Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. Dr. Georg Landes, Landshut, und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

Nummer 34 — **München, den 20. August 1954** — **96. Jahrgang**

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus der I. Medizinischen Klinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. K. Bingold)

Klinische Studien über die Einwirkung von Fozis auf zentrale Regulationen

von Prof. Dr. E. Hiller*)

Die klinische Empirie lehrt, daß beim Vorhandensein von vegetativen Symptomen, auch bei einer orthostatischen Gefäßregulationsstörung, die Suche nach einem Fokus angezeigt ist und seine Entfernung häufig auch von einem klinischen Erfolg begleitet ist. Bei allen Krankheitserscheinungen, die als leichte Hyperthyreose oder als vegetative Dystonie imponieren, sind wir seit etwa einem Jahr dazu übergegangen, neben der Grundumsatzbestimmung auch den Radio-Jodtest vorzunehmen.

Es fiel hierbei auf, daß der Grundumsatz und der Ausfall des Radio-Jodtestes keinesfalls parallel zu gehen brauchen, und in einer Reihe von Fällen blieb der Grundumsatz trotz klinischer „Hyperthyreosezeichen" normal, während der Radio-Jodtest abnorm mit erhöhter Speicherung verlief. Bei den echten Hyperthyreosen findet sich eine Grundumsatzsteigerung und ein erhöhtes Jodraffungsvermögen der Schilddrüse, bei der sogenannten vegetativen Dystonie vermag sowohl der Grundumsatz wie auch der Jodtest trotz erheblicher klinischer Befunde normal auszufallen.

Die **Gruppe mit pathologischem Jodtest bei normalem Grundumsatz** tritt nach unseren klinischen Erfahrungen häufig in Erscheinung. Während normalerweise in den ersten Stunden eine Höchstspeicherung von 35% Isotopen-Jod erfolgt, stellten wir bei diesen Fällen von vegetativer Labilität eine erhöhte Jodraffung zwischen 40 und 60% fest. Die Schilddrüse des Gesunden läßt nach 48 Stunden bei Messung der Impulse mittels des Geiger-Zählrohres über der Schilddrüse einen deutlichen Rückgang der Impulse feststellen. Im Gegensatz hierzu zeichnet sich der Jodtest bei der vegetativen Dystonie häufig dadurch aus, daß unter Umständen die Speicherung nach 48 Stunden sogar, gegenüber dem 6-Stunden-Wert, noch erhöht gefunden wird, zumindest aber die Impulse so hoch bleiben, daß auf eine sehr langsame Abgabe des Jods aus der Schilddrüse geschlossen werden kann. Die Hyperthyreose zeichnet sich bekanntlich durch eine erhöhte Jodraffung aus, infolge der schnellen Umsetzung des Jods und Ausschüttung des Thyroxins fallen die mit dem Zählrohr gemessenen Werte jedoch schnell ab. Die Gruppe der vegetativen Labilen zeigt somit im Ablauf des Jodtestes deutliche Unterschiede gegenüber der Hyperthyreose und der Euthyreose. Es findet sich bei ihr einerseits eine hohe Jodraffung wie bei der Hyperthyreose, aber eine lange Jodfixation (wie bei einer Jodmangelschilddrüse), wodurch bedingt im Kurvenablauf eine Plateaubildung sichtbar wird. Dieses Verhalten war uns zunächst nicht erklärlich.

Um ein Bild zu bekommen, in welchem Ausmaß die geschilderte **abnorme Jodfixation** bei unserem Krankengut grundsätzlich auftritt, haben wir bei 180 Fällen, bei denen in den letzten Monaten der Radio-Jodtest vorgenommen wurde, den Ablauf des Jodtestes differenziert. In 50% dieser Fälle fanden wir die oben genannte Plateaukurve. Es handelte sich bei dem Krankengut von 180 Fällen um 10% Hypothyreosen, um 40% echte Hyperthyreosen mit erhöhter Raffung und schneller Jodabgabe und, wie eben gesagt, um 50% Plateaukurven, wobei klinisch die Symptome einer vegetativen Dystonie oder der Einweisungsdiagnose nach einer leichten Hyperthyreose im Vordergrund standen.

Es war nun interessant festzustellen, daß bei genauer geführten Krankengeschichten in einem Großteil der Fälle mit Plateaubildungen **Fozi** in Gestalt von Zahnherden oder chronischen Tonsillitiden gefunden wurden. Von 30 Frauen z. B. hatten 22 Herde. Von den restlichen 7 Fällen konnte festgestellt werden, daß sie vor einiger Zeit eine Geburt hatten. Ein ähnliches Verhältnis zeigten die Krankengeschichten von weiteren 15 Männern, bei denen in 2/3 der Fälle Zahnherde bzw. Herde an den Tonsillen gefunden werden konnten. Weitere 12 Patienten, die derzeit noch stationär liegen, wiesen in einem Großteil der Fälle ebenfalls Fozi auf (s. Tab.).

Laufende Fälle

Nr.	Alter	GU	Based.zch.	Wasserversuche		Staub Traugott	Thymol	Elektrophorese		Fokus	Anamnese
				Thyr.	Hyp.			Albumin	Gamma Globulin		
1	48	—12	++	+	ø	+	(+)	46.6 52.3	23.4 20.3	((+))	Strumektomie, Sepsis v. kurzer Zeit
2	30	— 3	+	+	+	ø	(+)	55.5	22.6	—	Strumektomie
3	15	+12	(+)	++	(+)	—	ø	53.3	18.4	++	Plurigl. Insuff. Tonsillektomie hier
4	27	+ 8	(+)	+	ø	—	ø =	52.1	17.8	++	Plurigland. Insuff. TE hier
5	36	+ 7	+	++	++	ø	(+)	50.5	17.4	—	Plurigl. Insuff.
6	25	+ 7	((+))	—	—	—	ø	—	—	—	Herzpatientin
7	28	+19	(+)	(+)	++	+	(+)	46.4 50.0	24.5 18.9	++	Seit 45 chron. Tonsillitis
8	28	—	++	—	+	—	(+)	—	—	++	o.B. (Gutachtensfall)
9	24	+ 2	++	+	++	—	ø	50.9	21.7	++	Besserung nach Fokalsanierung
10	25	+52	++	—	—	—	(+)	49.0 52.0	22.4 19.3	—	TE vor 2 Jahren, Appendektomie vor 14 Tagen
11	36	+21	+ u. —	—	++	++	ø	—	—	++	Tonsillektomie hier,
12	17	+16	(+)	—	—	—	Weltmann 5 R nach TE 7 R			++	Endokarditis als Kind, Appendektomie mit Phlegmone. Auf TE einwandfreie Besserung.

+ Ausfall = pathologisch

Es ließ sich somit feststellen, daß in einem Großteil von Fällen mit vegetativer Dystonie Fozi nachweisbar waren und daß diese Fälle sehr häufig im Radio-Jodtest ein abnormes Verhalten mit einer Plateaubildung aufwiesen.

*) Nach einem Vortrag auf dem Kongreß für Herdforschung, Bad Nauheim 1954.

Wir gingen der Frage nach, welche Faktoren den Jodstoffwechsel der Schilddrüse im Sinne einer Plateaubildung, d. h. erhöhter Jodraffung bei verlängerter Fixation zu beeinflussen in der Lage wären, und ob die hierbei wirksamen Momente durch die Auswirkung von Herden gesteigert werden könnten.

Es wurden **Versuche an Ratten** ausgeführt. Das Normaltier weist eine hohe Jodspeicherung und einen relativ schnellen Abfall der Werte auf. Gibt man nun diesen Tieren Extrakte aus dem Wolfsfuß (Lycopus europaeus), in dem wir Stoffe fanden, die das thyreotrope Hormon hemmen und die auch in den Fermenthaushalt der Schilddrüse eingreifen, so resultiert in Abhängigkeit von Dosis und Zeit eine Änderung der Jodspeicherkurve im Sinne einer erhöhten Jodraffung und verminderten Jodabgabe, d. h. Plateaubildung (Abb. 1).

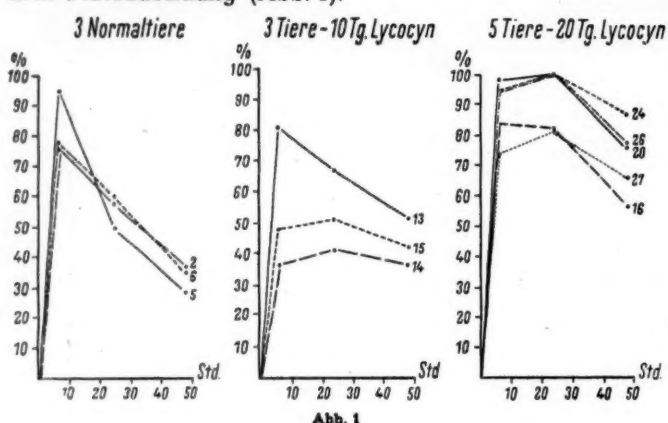


Abb. 1

Aus dem Angriffspunkt des verwendeten Wolfsfußextraktes und seiner Wirkung auf den Radio-Jodtest möchten wir aber ableiten, daß immer dann eine Änderung im Sinne einer Plateaubildung des Radio-Jodtestes zustande kommt, wenn eine zentrale Hemmung bzw. Regulationsstörung vorhanden ist und eventuell auch noch Hemmstoffe vorhanden sind, die in den Fermenthaushalt der für den Auf- und Abbau des Thyroxins notwendigen Fermentsysteme (Jodinasen usw.) eingreifen, Stoffe, die H e t t c h e auch im Trinkwasser gefunden haben will.

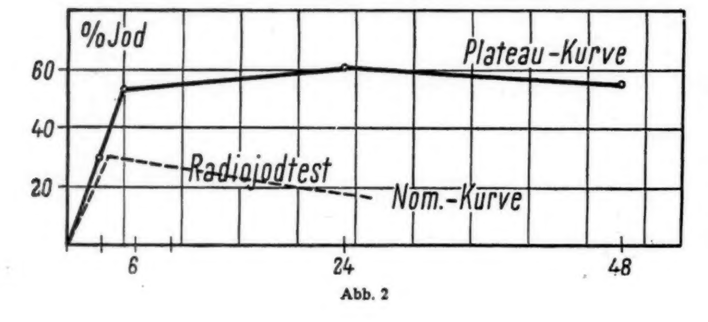


Abb. 2

Es war demnach zu suchen, ob bei den vegetativ Dystonen mit abnormem Jodspeichertest eine nachweisbare **zentrale Regulationsstörung** vorhanden ist.

Diese ließ sich deutlich im Wasserstoffwechsel nachweisen. Schon beim einfachen Volhardschen Versuch und noch ausgeprägter beim Thyroxin- (s. Tab.) und Hypophysinwasserversuch konnte die zentrale Regulationsstörung nachgewiesen werden. Auch beim Staub-Traugott-Versuch ließ sich eine pathologische Regulation im Zuckerstoffwechsel zeigen.

Dazu ein k l i n i s c h e s B e i s p i e l : Ried. Jul., 28 Jahre.
D i a g n o s e : „Hyperthyreose", c h r o n. T o n s i l l i t i s.
GU: + 23,7%.
B a s e d o w - und v e g e t a t i v e Z e i c h e n : Struma, brüch. Fingernägel, Gewichtsabnahme, Lidflattern, Nervosität, Haut feucht.
H e r z : o.B. L e b e r c h e m i e : Thymol (+).
E l e k t r o p h o r e s e : Alb. = 46,4; α_1 = 5,3; α_2 = 8,1; β = 15,7; γ = 24,5.
4 Wch. nach TE: Alb. = 50,0; α_1 = 9,3; α_2 = 8,1; β = 12,7; γ = 18,9 (weitgehende Normalisierung der Eiweiß-Relationen).
W a s s e r v e r s u c h e : Thyroxin (+) Hypophysin + +.
S t a u b - T r a u g o t t : +.
A n a m n e s e : Partus 2, seit 1945 chron. Tonsillitis. Seit 1 Jahr Beschwerden wie oben.

Es war nun interessant, daß wir gerade diese Wasser- und Zuckerhaushaltsstörungen früher als Ausdruck der hypophysär-dienzephalen Regulationsstörung bei Polyarthritis beschreiben konnten und genau dieselben Veränderungen nun bei vegetativen Dystonien wiederfanden, wobei dann auch der Radio-Jodtest pathologisch war. Dieser Jodtest ging aber in etwa ²/₃ der Fälle mit einem nachweisbaren Herd an Zähnen und Tonsillen einher, und wir möchten den Schluß ziehen, daß dieses Zusammentreffen kein zufälliges ist, sondern daß es der Fokus ist, der über eine zentrale Störung auch zu einer Regulationsstörung im Jodstoffwechsel führt. Wir werden bestärkt in dieser Meinung durch die Beobachtung, daß Fälle von pluriglandulärer Insuffizienz ohne nachweisbare Fozi ebenfalls eine Plateaubildung im Jodspeichertest zeigen und man bei ihnen bekanntlich auch die Wasserhaushalts- und Zuckerstoffwechselstörungen findet. Die von R a b e l in seinem Referat (Bad Nauheim) vorgetragenen, von ihm gefundenen anatomischen Veränderungen im hypophysär hypothalamischen Gebiet bei Anwesenheit von Herden vermögen hier weiterhin aufklärend zu wirken und unsere Befunde verständlich zu machen.

Wenn verschiedene Autoren die Krankheit der Herdinfektion deshalb negieren, weil ein exakter Nachweis für ihr Bestehen nicht vorhanden sei, so können hier die anatomischen Befunde von Rabel und neben den von uns auf dem Kongreß berichteten experimentellen Ergebnissen auch unsere klinischen Studien über den Verlauf des Radio-Jodtestes bei Fokalkranken das Vorhandensein einer Herdwirkung und den möglichen Angriffspunkt — die Irritation der hypophysär-dienzephalen Zentren — kenntlich machen.

Anschr. d. Verf.: München 15, I. Med. Univ.-Klinik, Ziemssenstr. 1a.

Aus der Inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Südtondern in Niebüll (Leitender Arzt: Dr. med. K. A u g u s t i n)

Bestimmung der Blutströmungszeit mit Äther und Lobelin

von Dr. med. Horst H a g e n

Zusammenfassung: Die Bestimmung der Blutströmungszeit mit Äther und Lobelin ist eine einfache, billige und sehr verläßliche Methode in der Diagnostik der Herzinsuffizienzen. Ein Vergleich mit der Decholinmethode ergibt eine Parallelität zwischen Lobelinzeit und Decholinzeit. Für die Diagnostik einer latenten Herzinsuffizienz ist die empfindliche Methode besonders wertvoll. Weiterhin ist sie für die Beurteilung einer Herzbehandlung geeignet. Die Methodik wird beschrieben.

Unter den einfachen, auch vom vielbeschäftigten Praktiker durchführbaren diagnostischen Möglichkeiten bei Herz- und Kreislaufkrankheiten verdient die **Bestimmung der Blutströmungszeit** besondere Beachtung.

Seit 1931 W i n t e r n i t z, D e u t s c h und B r u e l l eine Methode mit intravenös verabreichter Dehydrocholsäure angaben, wurden zahlreiche Modifikationen dieses Prinzips ausgearbeitet. Es wird dabei eine Substanz in die Kubitalvene injiziert, die nach wenigen, mit der Stoppuhr meßbaren Sekunden an einem bestimmten Organ eine bestimmte Reaktion hervorruft. So wird z. B. bei Verwendung von Dehydrocholsäure ein Bittergeschmack auf dem Zungengrund ausgelöst, Äther bewirkt typischen Äthergeruch der Ausatmungsluft. Nach

intravenös gegebenem Kalzium kommt es zu einem Hitzegefühl im Rachen (Spier, Wright und Saylor), Saccharin erzeugt einen süßen Geschmack (Baer und Slippakoff), Natriumsukzinat bewirkt eine Schluckbewegung des Kehlkopfes (Greenfield), nach Kohlendioxyd erfolgt ein tiefer Atemzug, Nikotinsäure intravenös erzeugt Hitzegefühl in der Zunge und im Kopf (Ghanem und Roy).

Eine Substanz, die für Kreislaufzeitbestimmungen dieses Prinzips verwendbar ist, muß folgende **Bedingungen** erfüllen:

1. Völlige Unschädlichkeit bei intravenöser Injektion der erforderlichen Menge.
2. Auf intravenöse Injektion muß eine für das gespritzte Mittel typische, reproduzierbare Reaktion eines anatomisch wohldefinierten Organs oder Organteiles erfolgen.
3. Herzaktion und Hämodynamik des Kreislaufes dürfen durch diesen Stoff nicht beeinflußt werden.
4. Die erforderliche Menge muß so gering sein, daß eine schlagartige Injektion (innerhalb einer Sekunde) möglich ist.

Neben diesen vier unerläßlichen Voraussetzungen sind die folgenden Kriterien wünschenswert:

1. Objektiv faßbare Reaktion bei Ankunft des Stoffes mit dem Blutstrom am Zielorgan statt subjektiver Empfindung der untersuchten Person.
2. Geringe Versagerquote.
3. Keine wesentliche Belästigung der untersuchten Person.
4. Keine oder nur wenige Kontraindikationen.
5. Niedriger Preis einer Einzelbestimmung.

Lobelin und Äther erfüllen sowohl die unerläßlichen Voraussetzungen als auch die wünschenswerten Bedingungen in nahezu idealer Weise. Die **Äthermethode** wurde 1935 von Hitzig, die **Lobelinmethode** im gleichen Jahr von Teplow und Schor angegeben.

Der typische Äthergeruch ist leicht objektivierbar, wenn man den Geruch der Ausatmungsluft kontrolliert. Der charakteristische, über den Karotissinus ausgelöste Hustenstoß (Heymans und Mitarb., Gollwitzer-Meier) ist exakt meßbar. Die von uns beobachtete Versagerhäufigkeit liegt für beide Stoffe unter 5%, sofern die in der Methodik (siehe unten) angegebenen Mengen zur Verwendung gelangten. Die Versager sind durch Wiederholung mit evtl. Erhöhung der Dosis fast stets ausgleichbar. In vereinzelten Fällen ist die Ätherinjektion von einem die Vene hochziehenden Schmerz gefolgt. Nur sehr selten tritt bei der unten angegebenen Dosierung nach Lobelin ein unangenehmer Hustenanfall auf. Hierbei genügt meist die Aufforderung, einmal besonders tief zu atmen, um solch einen heftigen Hustenanfall sofort zu koupieren. Kontraindikationen für Äther sind nicht bekannt. Lobelin darf zur Bestimmung der Blutströmungszeit nicht verwendet werden nach frischen Hämoptysen, unmittelbar nach Laparotomien sowie bei frischen Herzinfarkten.

Nach dem Vorschlag von Lolow ist es zweckmäßig, die Bestimmung der Ätherzeit mit der der Lobelinzeit zu kombinieren. Auf diese Weise ist es möglich, zwei verschiedene Kreislaufabschnitte zu beurteilen; 1. die Strecke Kubitalvene—Lunge und 2. die Strecke Kubitalvene—Karotissinus. Auch die Differenz der beiden Zeiten besitzt großen diagnostischen Wert. Darüber haben im deutschen Schrifttum vor allem Jahn und Jakob sowie Scharf berichtet. Allerdings verwendeten diese Autoren statt des Lobelins Decholin, worin aber kein prinzipieller Unterschied zu sehen ist.

Methodik.

In Rückenlage wird in eine Kubitalvene, die möglichst ohne vorherige Stauung punktiert werden soll, schlagartig zunächst 0,3 ccm Narkose-Äther injiziert. Die Zeit von der Injektion bis zum Auftreten des Äthergeruchs in der Ausatmungsluft wird mit einer Stoppuhr gemessen. Durch die gleiche Kanüle wird dann unmittelbar anschließend aus einer zweiten Spritze 0,05 mg Lobelin pro kg Körpergewicht ebenso schnell injiziert und die Zeit bis zum typischen Hustenstoß gemessen. Die Ellenbeuge muß in Vorhofhöhe fixiert werden. Wenn die Venenpunktion nicht ohne Stauung möglich ist, soll die Stauung vor Beginn der Injektion mindestens 30 Sekunden gelockert sein. Es hat sich uns als zweckmäßig erwiesen, die Patienten über die zu erwartenden Reaktionen kurz aufzuklären, zumal es möglich ist, den Lobelinhustenstoß willkürlich zu unterdrücken. Bei Versagern oder technischen Fehlern ist die Wiederholung der Ätherzeitbestimmung möglich, sobald der Äthergeruch nicht mehr wahrnehmbar ist. Die Lobelininjektion kann sofort wiederholt werden. Dabei ist uns aufgefallen, daß bei Ausbleiben des Hustenstoßes die Lobelinmenge nicht gesteigert zu werden braucht, falls die Wiederholung innerhalb der nächsten zwei bis drei Minuten nach dem Versager vorgenommen wird. Oft genügt dann sogar eine geringere Menge. Möglicherweise findet eine Kumulation statt, die allerdings nur wenige Minuten dauert. Eine Wiederholung wegen eines Versagers nach länger als fünf Minuten erfordert dagegen eine Erhöhung der Lobelinmenge, wenn diesmal ein Hustenstoß ausgelöst werden soll. Bei einer Dosierung von 0,05 mg pro kg Körpergewicht sind aber, wie bereits berichtet, höchst selten Versager zu verzeichnen. Weitere methodische Einzelheiten sind in der einzigen deutschsprachigen ausführlichen Arbeit von Masbernard und Camelin angegeben.

Ergebnisse

Eigene Untersuchungen umfassen über 120 Einzelbestimmungen mit Äther und Lobelin. Es wurde in über 90 Fällen gleichzeitig auch die Kubitalvenen-Zungenzeit mit Decholin mitbestimmt. Die Untersuchungen ergeben eine strenge Parallelität zwischen der Lobelin- und der Decholinzeit. In pathologischen Fällen sind diese beiden Zeiten gleichsinnig verändert. Der Äther-Lobelindifferenz kommt dieselbe diagnostische Bedeutung zu wie der Äther-Decholindifferenz. Die **Normalwerte** unter Ruhebedingungen, über die in anderem Zusammenhang gemeinsam mit Jensen a. a. O. berichtet wird, betragen für

Ätherzeit	4— 8 Sek.,	im Mittel 6,5 Sek.
Lobelinzeit	7—12 Sek.,	im Mittel 9,5 Sek.
Äther-Lobelindifferenz	2— 4 Sek.,	im Mittel 3,0 Sek.

Gross und Zindel sowie Masbernard und Camelin kamen etwa zu denselben Werten.

Eine **Verkürzung** aller Zeiten findet sich bei Anämien, Schilddrüsenüberfunktionen, im Fieber, bei psychischer Erregung und während oder nach körperlicher Arbeit. Bei einem eigenen Fall mit mittelschwerer unbehandelter Hyperthyreose betrug so z. B. die Ätherzeit 3,5 Sek., die Lobelinzeit 6,6 Sek.

Je nachdem ob vorwiegend eine Insuffizienz des rechten oder linken Herzens vorliegt, ist die **Verlängerung** der beiden untersuchten Zeiten verschieden. Bei Rechtsinsuffizienz wird eine Verlängerung beider Zeiten gefunden, bei kaum oder gar nicht vergrößerter Äther-Lobelin-Differenz. Bei Patienten mit vorwiegender Linksinsuffizienz betrifft die Verlängerung der Blutströmungszeit in erster Linie die Lobelinzeit, während die Ätherzeit wenig oder gar nicht verlängert ist. Die **Differenz** ist also vergrößert. Ist sowohl der linke als auch der rechte Ventrikel insuffizient, ist neben der Verlängerung der Äther- und Lobelinzeit auch die Äther-Lobelindifferenz vergrößert. Die Herzfrequenz hat keinen Einfluß auf die Blutströmungszeit, wie Plasvic mit der Lobelinmethode nachgewiesen hat.

Nach Kopelmann besteht eine statistisch gesicherte Beziehung zwischen Herzgröße bzw. Restvolumen und der mit Saccharin bestimmten Blutströmungszeit. Auch Meneely und Chesnut fanden mit der Decholinmethode eine Parallelität zwischen Herzvergrößerung und Verlängerung der Blutströmungszeit. Beim Herzinfarkt wird nach Fishberg und Mitarb. die Blutströmungszeit wenig verändert, Selzer fand dagegen eine Verlängerung der Blutströmungszeit beim Myokardinfarkt.

Ein besonderer diagnostischer Wert dieser einfachen Methode liegt in der **Erkennung latenter Herzinsuffizienzen.** Oft sind die Blutströmungszeiten verlängert, ohne daß mit den üblichen klinischen Methoden manifeste Insuffizienzzeichen nachweisbar sind. Bisweilen genügt dabei nicht die Bestimmung der Ruhewerte, sondern es muß eine zweite Bestimmung nach Belastung, meist zwanzigmaliges Beinheben in Rückenlage angeschlossen werden. Hierbei verkürzen sich beim Gesunden die Blut-

strömungszeiten. Nach Strophanthin- oder Digitalisbehandlung solcher Fälle mit latenter Herzinsuffizienz, die auf diese Weise diagnostiziert wurden, kommt es oft zur Ausschwemmung latenter Ödeme, Ansteigen der Vitalkapazität oder Verkleinerung einer vergrößerten Leber.

Auch Verlauf und **Erfolg einer Herzbehandlung** können durch Bestimmung der Blutströmungszeiten kontrolliert werden.

Im folgenden seien einige Fälle unserer Kasuistik kurz skizziert.

In 29 eigenen Fällen waren die Äther- und Lobelinzeit oder eine von beiden verlängert. Es handelt sich dabei um 12 Patienten mit klinischen Zeichen einer Dekompensation infolge von Klappenfehlern oder einer Myodegeneratio cordis. Die übrigen 17 Fälle wiesen klinisch keine Zeichen einer Dekompensation auf. Bei einem Patienten mit kombiniertem Aorten-Mitralvitium und schweren Zeichen der Dekompensation betrugen so z. B. die Zeiten: für Äther 16,2 Sek., für Lobelin 23,2 Sek. Unsere längste Lobelinzeit fanden wir bei einer Patientin, die vor über zwanzig Jahren eine Scharlachmyokarditis durchgemacht hatte und ebenfalls deutliche Zeichen einer vorwiegenden Rechtsinsuffizienz aufwies, sie betrug 34,7 Sek. Bei einem 63 Jahre alten Mann mit chronischer Lungenstauung, die sich im Anschluß an einen Herzinfarkt vor zwei Jahren zunehmend entwickelte, war die Lobelinzeit auf 19,4 Sek. verlängert, die Ätherzeit lag dagegen mit 8,2 Sek. an der oberen Grenze der Norm. Die Äther-Lobelin-Differenz als Ausdruck der Lungenverweildauer des Blutstromes war entsprechend groß. Ein 35j. Patient, dessen Herz und Kreislauf keinerlei klinische Zeichen einer Insuffizienz aufwiesen, hatte folgende Zeiten: Ätherzeit 9,3 Sek., Lobelinzeit 13,9 Sek., nach viertägiger Strophanthinbehandlung, unter der es zu einer gesteigerten Diurese kam, hatten sich die Zeiten normalisiert. Interessant sind noch zwei Fälle von paroxysmaler Tachykardie, die beide während des Anfalls verlängerte Blutströmungszeiten aufwiesen, nach Normalisierung der Pulsfrequenz lagen die Äther- und Lobelinzeit an der unteren Grenze der Norm.

Schrifttum: 1. Baer, S. u. Slippakoff, B. G.: Amer. Heart J., 16 (1938), S. 29. — 2. Fishberg, Hitzig, A. W. M. u. King, H.: Arch. Int. Med., 54 (1934), S. 997. — 3. Ghanem, M. H. u. Roy, J.: Egypt. Med. Ass., 34 (1931), S. 522, ref. Kongr. Zbl. Inn. Med., 140 (1953), S. 326. — 4. Greenfield, J.: Ann. int. Med. (Amer.), 32 (1950), S. 524. — 5. Gross, E. W. u. Zindel, U.: Ärztl. Prax., 5 (1953), S. 331. — 6. Hagen, H. u. Jensen, H.: im Druck. — 7. Heymans, C., Bouckaert, J. J. u. Dautrebande, L.: C. r. soc. Biol. Paris, 106 (1931), S. 489; zit. n. Masbernard, A. u. Camelin, A.: Klin. Wschr., 31 (1953), S. 455. — 8. Hitzig, W. M.: Amer. Heart J., 10 (1935), S. 1080. — 9. Kopelmann, H.: Brit. Heart J., 13 (1950), S. 301. — 10. Jahn, H. u. Jakob, F. J.: Ärztl. Wschr., 7 (1952), S. 244. — 11. Lolow, W.: zit. n. Masbernard, A. u. Camelin, A., Klin. Wschr., 31 (1953), S. 455. — 12. Masbernard, A. u. Camelin, A.: Klin. Wschr., 31 (1953), S. 455. — 13. Meneely, G. R. u. Chesnut, J. L.: Amer. Heart J., 33 (1947), S. 125. — 14. Plavsic, C.: Acta cardiol. Bruxelles, 6 (1951), S. 999. — 15. Scharf, R.: Dtsch. Ges.d.wes., 6 (1951), S. 1443. — 16. Selzer, M.: Arch. int. Med., 76 (1945), S. 51. — 17. Spier, L. C., Wright, I. S., u. Saylor, L.: Amer. Heart J., 12 (1936), S. 511. — 18. Teplow, I. T. u. Schor, W. G.: Ter. Arch. (Russ.), 13 (1935), S. 57; zit. n. Stanojevic, Zschr. Kreisl.forsch., 14 (1938), S. 521. — 19. Winternitz, K., Deutsch, H. u. Brüll, F.: Med. Klin., 27 (1931), S. 986.

Anschr. d. Verf.: (23) Zeven (Hann.), Waldkrankenhaus, Med. Klinik.

Ärztliche Fortbildung

Aus der Universitäts-Kinderklinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. phil. Bamberger)

Über die Systematik der akuten Ernährungsstörungen des Säuglings

von Privatdozent Dr. med. O. H. Braun

Die Systematik der akuten Ernährungsstörungen des Säuglings, wie sie bisher in vielen Lehrbüchern und Vorlesungen über Kinderheilkunde dargestellt wird, gründet sich auf die Errungenschaften der deutschen wissenschaftlichen Pädiatrie der ersten Jahrzehnte dieses Jahrhunderts, die sich an glanzvolle Namen, wie Czerny, Keller, Langstein, Finkelstein, Rominger und viele andere knüpften. Als Dachbegriff für die dem Säuglingsalter eigentümlichen Krankheiten, in deren Mittelpunkt der in dieser Altersstufe schon durch seine anatomische Größe hervorgehobene Darmkanal steht, war von Czerny und Keller der Ausdruck „Ernährungsstörung" geschaffen worden, der besagen sollte, daß eine Krankheit des Darmkanals, akut oder chronisch, auf jeden Fall eine Störung der Ernährungsfunktion des gesamten Organismus und nicht nur des Darmkanals sei. Diese seinerzeit als großer Fortschritt angesehene Auffassung findet auch heute noch mit Recht allgemeine Anerkennung und bildet die Grundlage unseres gesamten diätetisch-therapeutischen Rüstzeugs im Säuglingsalter.

So sehr aber die therapeutischen Fortschritte, die die erwähnten Forscher erzielten, auch heute noch zu begrüßen sind, so muß man doch die ätiologischen Auffassungen jener Zeit revidieren, die in verschiedenen Einteilungsprinzipien der akuten Ernährungsstörungen ihren Niederschlag gefunden haben. Um diese zu verstehen, muß man sich in die Lage versetzen, in der die pädiatrische Forschung etwa zu Anfang des Jahrhunderts stand. Mit der Errichtung der ersten Kinderkrankenhäuser und Säuglingsanstalten im letzten Drittel des vorigen Jahrhunderts machte man mit der Zeit schlimme Erfahrungen. Es setzte ein Massensterben von Säuglingen an zahlreichen Infekten, namentlich enteraler Natur ein, zahlreiche ursprünglich nur wenig oder ganz andersartig erkrankte Kinder wurden davon ergriffen, ohne daß man hierfür eine Ursache fand. Die junge bakteriologische Forschungsrichtung, die in der pädiatrischen Welt in Escherich ihren größten Vertreter fand, konnte nur sehr wenig zur Klärung dieses Geschehens beitragen, ein Zustand, der eigentlich erst in den letzten Jahren einen wesentlichen Wandel erfahren hat. Demgegenüber konnte man aber feststellen, daß die damals allgemein verbreitete Säuglingsernährung oft so unzweckmäßig war, daß sich die alimentäre Genese einer Ernährungsstörung sehr häufig, besonders bei Fehlen anderer Ursachen, geradezu aufdrängte. So ist es kein Wunder, daß der Begriff „Ernährungsstörung" mit der Zeit nicht nur als eine Störung der Ernährungsfunktion des kindlichen Organismus (Darmfunktion und Intermediärstoffwechsel) aufgefaßt wurde, sondern daß eine Ernährungsstörung vielfach auch als eine Krankheit angesehen wurde, die durch einen Fehler in der Ernährung des Kindes bedingt war. Auf dem Gebiete der chronischen Ernährungsstörungen, der Dystrophie und Atrophie, sowie der heute seltenen sog. Nährschäden im engeren Sinne mag dies auch heute noch seine Berechtigung haben. So kann ja wohl kein Zweifel daran bestehen, daß etwa eine Dystrophie infolge von Unterernährung oder auch von Vitaminmangel entstehen kann, um nur ein Beispiel zu nennen, das auch heute noch große praktische Bedeutung besitzt. Auf dem Gebiet der akuten Ernährungsstörungen aber, also der Dyspepsie und Intoxikation, haben sich unsere Auffassungen so grundlegend geändert, daß die bisher namentlich bei uns in Deutschland übliche Überbewertung der alimentären Ätiologie als nicht mehr gerechtfertigt angesehen werden kann. Wir wissen heute, daß die akuten Ernährungsstörungen des Säuglings allermeistens die Folge enteraler oder parenteraler Infektionen sind. Zwar spielte auch die Infektion in dem alten Einteilungsprinzip der akuten Ernährungsstörung von Czerny und Keller eine nicht unwesentliche Rolle. Jedoch verstand man unter Infektion damals meistens einen parenteralen Infekt als Dyspepsieursache, deren Häufigkeit keineswegs als gering angesehen wurde. So gibt doch 1931 Rominger an, daß in jener Zeit in der Kieler Kinderklinik etwa 61% der Dyspepsien durch parenterale Infekte bedingt gewesen seien. Ein nur sehr kleiner Teil der akuten Dyspepsien ließ sich durch enterale Infekte erklären. Gerade hier aber setzt die deutsche und ausländische Forschung, besonders der letzten Jahre ein,

deren Kenntnis zum Verständnis unserer heutigen Auffassungen wichtig ist.

Häufiger als früher können heute bei den Säuglingsenteritiden bekannte **pathogene Darmkeime der Salmonella- und Shigellagruppe** gefunden werden, da durch die modernen Nachweisverfahren die Züchtungsergebnisse wesentlich verbessert werden konnten. (Näheres siehe bei Bader.) So ist man erstaunt zu hören, daß in manchen außereuropäischen Ländern, wie in Südamerika, Israel, z. T. auch Australien, sehr viele akute Säuglingsinteritiden durch Salmonellen oder Shigellen hervorgerufen werden. Es kann aber als sicher angesehen werden, daß diese Verhältnisse für Mitteleuropa nicht zutreffen.

So wurden in Heidelberg innerhalb eines Zeitraumes von 7 Jahren nur bei 3,5% aller Dyspepsien Shigellen oder Salmonellen gefunden. Rantasalo hat in Finnland hierfür kürzlich 5% angegeben. In Belgien wurde von Graffar in 16% der Säuglings-Diarrhöen Ruhrbakterien, in 8,5% Salmonellaenteritiskeime festgestellt. Größere Zahlen hören wir aus Italien (D'Alessandro und Burgio, Boccia und Chieffi) und Rußland (Balaban und Chochol, Koutscher u. a.), sie gehen bis etwa 25%. In Rußland werden besonders häufig Shigellen bei den Sommerdurchfällen gefunden.

Aus den Zahlen wird ersichtlich, daß es hier große regionale Unterschiede gibt und daß die in Deutschland geltenden Auffassungen über die Ätiologie der Säuglingsenteritiden zunächst nur für Mitteleuropa zutreffen. Die südamerikanischen Forschungen über die Epidemiologie und Klinik der Salmonellosen im Säuglingsalter (Hormaeche, Peluffo und Aleppo) haben außerdem ergeben, daß in dieser Altersstufe offenbar wenige Keime zur Auslösung einer Erkrankung genügen, im Gegensatz zum Erwachsenenalter, in dem im allgemeinen nur größere Keimmengen, etwa bei Lebensmittelvergiftungen, eine Enteritis zur Folge haben. Diese Erkenntnisse sind für das Verständnis der Epidemiologie auch der übrigen Darminfektionen des Säuglingsalters außerordentlich wichtig, da sie uns die leichte Übertragbarkeit dieser Krankheiten, besonders in Säuglingsabteilungen, erklären können.

Eine wesentliche Erweiterung unserer Erkenntnisse erfolgte auch auf dem Gebiet der sog. **Kolienteritiden.** Zwar wird in Deutschland von Adam bereits seit 30 Jahren immer wieder die Meinung vertreten, daß die allermeisten Dyspepsien, die schweren fast immer durch bestimmte Kolitypen, sog. Dyspepsiekolibakterien, ausgelöst würden. Diese alte Anschauung von Adam hat heute in der ganzen Welt eine Bestätigung erfahren. Dies wurde möglich durch Ausarbeitung und Klärung der Serologie der Kolibakterien durch Kauffman, wodurch man diese ähnlich wie die Salmonellen als konstante und wohldefinierte Serotypen nachweisen kann. Es waren vorwiegend englische Autoren (Bray und Beavan, Taylor u. a., Giles u. a.), die etwa von 1945 an bestimmte Koliserotypen bei schweren Epidemien von Säuglingsenteritis isolieren konnten, die sich ihrer biochemischen und serologischen Struktur nach als weitgehend identisch erwiesen.

Im einzelnen sind bisher 4 Haupttypen bekannt geworden. Die beiden ersten haben die Antigenformel 055 : B5 sowie 0111 : B4, sie entsprechen den in England zuerst gefundenen Typen. Sie werden weitaus am häufigsten gefunden und sind wahrscheinlich identisch mit den ursprünglich von Adam in Deutschland gefundenen Dyspepsiekolitypen A I und A IV (Adam und Aust). 2 weitere, wenn auch seltenere Kolitypen besitzen grundsätzlich die gleiche Bedeutung, nämlich die Typen O26 : B6 (Ørskov) und O86 : B7 (Braun und Resemann).

Man kann durch biochemische Untersuchungen, Bestimmungen der H-Antigene und des Phagtyps diese Haupttypen in Untertypen unterteilen, was bei epidemiologischen Untersuchungen sehr wertvoll ist, für die Routinediagnostik jedoch keine praktische Bedeutung besitzt, da die Ausführung zu umständlich ist.

Die genannten Kolitypen, besonders die beiden ersten Gruppen, sind in den letzten Jahren an zahlreichen Stellen der Welt gefunden worden. Fast immer war hierbei eine strenge Beziehung zwischen dem Auftreten dieser Keime und der Säuglingsenteritis festzustellen, so daß die meisten Autoren heute überzeugt sind, daß es sich bei diesen Keimen um echte Enteritiserreger handelt. Sie kommen hauptsächlich als Erreger der Säuglingsenteritis in Betracht und scheinen nach unseren bisherigen Erfahrungen für den Erwachsenen nur eine geringe Rolle zu spielen. Doch sind auch bei diesen gelegentlich schwere **Enteritiden durch Dyspepsiekoli** vorgekommen. (Siehe hauptsächlich die Arbeiten von Stevenson u. Mitarbeitern.)

Die Pathogenität der Dyspepsiekolibakterien wurde durch Experimente am freiwilligen Erwachsenen (Kirby u. a., Ferguson und June, Braun u. a.) sowie an Säuglingen erwiesen (Neter und Shumway, Hiroki). Schließlich wurde durch Braun und Seeliger gezeigt, daß es mit Hilfe einer empfindlichen Agglutinationsmethode, der sog. Zentrifugiermethode, gelingt, bei 50% aller Kolienteritiden durch E. coli 111 : B4, bei E. coli 55 : B5 weniger, streng spezifische Agglutinine nachzuweisen. Dies ist als echte immunologische Antwort des Makroorganismus auf die kurz vorher durchgemachte Infektion anzusehen.

Die Dyspepsiekolibakterien werden in Mitteleuropa etwa in 30—50% aller akuten Säuglingsenteritiden gefunden, in Epidemiezeiten bis zu 100%. Auch hier gibt es offenbar regionale Unterschiede, denn in den nordischen Staaten z. B., aber auch in Japan und Australien kommen diese Erreger seltener vor. Wir haben also ähnliche Verhältnisse vor uns, wie bei der Salmonella- und Shigellainfektion. Darmgesunde Keimträger findet man im allgemeinen nicht über 5% aller Säuglinge, im Rahmen von Epidemien aber mit direkter Infektionsmöglichkeit können bis zu 30% festgestellt werden.

Enteritiden durch Dyspepsiekoli werden hauptsächlich in Säuglingsabteilungen, hier meistens epidemisch auftretend, beobachtet. Gelegentlich kommen die Erkrankungen auch sporadisch und außerhalb der Säuglingsanstalten vor. Die Übertragung der Keime erfolgt vorwiegend auf dem Wege der Schmierinfektion, daneben aber auch durch den Luftstaub und durch Ungeziefer. Sie werden gewöhnlich durch infizierte Kinder in die Kinderkrankenhäuser eingeschleppt. Auf welchem Wege die Kinder außerhalb des Krankenhauses ihre Infektion erwerben, ist noch nicht ganz klar. Nach den Untersuchungen von H. Fey ist es wahrscheinlich, daß der primäre Standort dieser Keime das Tier ist, vorwiegend das Großvieh, von wo sie in ländlichen Gegenden mit schlechter Hygiene, auf indirektem Wege, weniger durch die Milch, auf die Säuglinge übergehen können.

Mit den Vertretern der Koligruppe erschöpft sich jedoch die Anzahl fakultativ pathogener Darmkeime aus der Reihe der gramnegativen Stäbchen keineswegs. So gibt es auch in der **Klebsiellagruppe** Keime bestimmter serologischer Struktur, die bei Säuglingen u. U. eine Enteritis auslösen können. Eine klinische Besonderheit scheint hier zu sein, daß sie häufiger auch eine Stomatitis verursachen (Walcher, Faucett und Miller, Sternberg, Hoffmann und Zweifler, Smith, Loosli und Ritter). Auch die Gruppe der sog. **Meta- und Paradysenteriebakterien** (Andrewes und Castellani) kommt gelegentlich als Enteritiserreger in Frage (De Assis, Durich und Seeliger, Seeliger und andere Autoren). Schließlich wären auch noch die Keime der **Bethesda- und Arizonagruppe** zu erwähnen, die eine Mittelstellung zwischen Kolibakterien und Salmonellen einnehmen und ebenfalls als tier- und menschenpathogen angesehen werden (Edwards,

West und Bruner). Letztere scheinen aber bei uns in Deutschland eine geringere Rolle zu spielen (Seeliger). Alle diese Keime können unter besonderen Bedingungen, wenn auch selten, als Enteritiserreger bei Säuglingen in Frage kommen und müßten streng genommen in die Diagnostik mit aufgenommen werden, wenn man eine infektiöse Ätiologie einer Säuglingsenteritis ausschließen will. Leider übersteigt eine solch ausgedehnte Diagnostik die Möglichkeit selbst vieler, gut eingerichteter Laboratorien, so daß sie für die Praxis eine nur geringe Bedeutung besitzen.

In den Kreis der gramnegativen Darmbewohner gehören aber auch die Keime der **Proteus- und der Pseudomonasgruppe.** Freilich ist über die Pathogenität dieser Keime sowie ihre serologischen Eigenschaften bis heute noch wenig bekannt, so daß wir im wesentlichen vor denselben, wahrscheinlich aber noch viel verwickelteren Verhältnissen stehen, wie in der Kolibakteriologie vor Bekanntwerden der Untersuchungen von Kauffmann. Trotzdem kann kein Zweifel darüber bestehen, daß auch diese Bakterien gelegentlich als Enteritiserreger auftreten können. Epidemische Infektionen sind in der Literatur sowohl für B. Proteus (Konsek, Göbell, Labrinacos, Mélissakis und Vassardanis) als auch für Pseudomonas aeruginosa (Weidenmüller, Florman und Shifrin) beschrieben. Allerdings scheint es sich hier um seltene Ereignisse zu handeln, die offenbar nur bei massiver Infektion und mangelhafter Resistenz zustande kommen.

Soweit sich die Literatur übersehen läßt, ist der Übertragungsmodus der Infektionen durch gramnegative Darmkeime im großen und ganzen für alle Vertreter ungefähr gleich, etwa in der Weise, wie dies oben für die Koliinfektionen beschrieben wurde. Epidemiologische Unterschiede bestehen allerdings hinsichtlich des Standortes (ubiquitär, Tier, Mensch) sowie der Virulenz der Erreger. Am virulentesten scheinen die Keime der Salmonella- und Shigellagruppe zu sein, es folgen die pathogenen Kolitypen im weitesten Sinne, am Schlusse stehen wohl die Keime der Proteus- und Pseudomonasgruppe. Ob Unterschiede in der Infektiosität bestehen, kann nach unseren bisherigen Kenntnissen nicht gesagt werden.

Der Kreis der Mikroorganismen, die als Ursache einer Säuglingsenteritis in Frage kommen, kann noch weiter gezogen werden. Hier wären die sog. **Virusenteritiden** zu erwähnen. Zahlreiche Autoren haben sich mit diesem Thema beschäftigt, doch sind frühere Arbeiten klinischer oder epidemiologischer Art nur wenig zu verwerten, da die Möglichkeit einer Koliinfektion nicht ausgeschlossen worden ist. Es gibt aber moderne experimentelle Untersuchungen, in denen mit verschiedenen Methoden ein enterotropes Virus in den Stühlen der erkrankten Kinder nachgewiesen werden konnte (Light und Hodes, Budding und Dodd, Cummings, Köttgen). Leider sind bisher die Ergebnisse uneinheitlich und zum Teil offenbar anfechtbar. Wenn auch die Häufigkeit virusbedingter Enteritiden unter Säuglingen selten zu sein scheint, so wird auf Grund der obigen Untersuchungen heute als sicher angesehen, daß es diese gibt. Für die praktische Diagnose gibt einen gewissen Hinweis die Epidemiologie: Während bei der Kolienteritis fast ausschließlich Säuglinge erkranken und Erwachsene nur gelegentlich, ist es bei den Virusenteritiden (soweit sich dies sagen läßt) häufig so, daß eine größere Anzahl von Erwachsenen in einem bestimmten Areal an Enteritis erkrankt und von ihnen aus auch Säuglinge. So ist es bei einer von Kleinschmidt nach dem Kriege in Deutschland beschriebenen Epidemie gewesen, ähnliche Beobachtungen liegen auch bei der sog. Roskildekrankheit in Dänemark (Ballowitz), vielleicht auch bei dem japanischen sog. Ekiri vor (Kawata).

Schließlich sei auch noch auf die zwar seltene, aber praktisch recht bedeutungsvolle **Enteritis durch enterotoxische Staphylokokken** hingewiesen. Bei Erwachsenen rufen diese zuweilen Lebensmittelvergiftungen hervor, wobei die Keime im Stuhl der Erkrankten sowie in dem vergifteten Lebensmittel in großer Menge nachgewiesen werden können. Mit Hilfe des sog. Dolman-Testes an jungen Katzen sowie mittels eines Froschtestes (Robinton, Pisu, Eddy) kann u. U. eine Enterotoxinbildung festgestellt werden. Bei Säuglingen stellt die Infektionsquelle meist ein erkrankter Erwachsener dar, der an einer Staphylodermie leidet (Furunkel u. dgl.) (Hotz, Felsen und Wolarski, Sakula, Wegman). In der allerjüngsten Zeit hat die Staphylokokkenenteritis eine erneute praktische Bedeutung gewonnen, indem sich die schweren, manchmal tödlichen Enteritiden, die während oder nach Absetzen einer Behandlung mit Antibiotika, namentlich Aureomycin und Terramycin, auftreten, vielfach als Infektionen durch hochresistente Staphylokokken herausgestellt haben, die in dem von der normalen Darmflora entblößten Darm ihre unheilvolle Wirkung entfalten können (Terplan, Paine u. a., Kendall und Fairlie, Cramer und Rossi, Gardner).

So different auch die verschiedenartigen mikrobiologischen Ursachen der infektiösen Säuglingsenteritiden sein mögen, so wenig läßt sich klinisch eine Differenzierung erreichen. Es ist heute die Ansicht der meisten Autoren, daß es bei Säuglingen kein klinisches Bild gibt, das für eine Darminfektion irgendwelcher Art typisch wäre. Diese Schlußfolgerungen gelten indessen nicht nur für die infektiösen Enteritiden allein, sondern in weitestem Maße auch für Säuglingsdyspepsien andersartiger Genese. Die Entscheidung zwischen infektiöser und nichtinfektiöser Enteritis kann daher nur durch die Epidemiologie in Verbindung mit bakteriologischen Untersuchungen, nicht aber durch die Klinik getroffen werden. Dies zeigt, daß epidemiologisches Denken für die Beurteilung darmkranker Säuglinge ebenso geschult werden sollte, wie die klinische Betrachtungsweise.

Aus den dargelegten Forschungsergebnissen ergeben sich wichtige Schlußfolgerungen hinsichtlich der **Einteilung der sog. akuten Ernährungsstörungen des Säuglings.** Ältere Einteilungsprinzipien, etwa das von Finkelstein, das nach dem Schweregrad die Säuglingsdyspepsien in leichte Formen (Dyspepsien) und schwere Formen (Intoxikation) einteilt, können heute nicht mehr befriedigen. Letzteres ist zwar für den praktisch-klinischen Gebrauch wertvoll, es verleitet aber dazu, keine eigentliche Diagnose zu stellen, da die genannten Begriffe ja nur Symptomenkomplexe darstellen. Diesen Bedürfnissen Rechnung tragend, kam daher W. Keller vor kurzem zu einem neuen Einteilungsprinzip, das den letzten Erkenntnissen besser gerecht wird. Er unterscheidet zwischen solchen Durchfallskrankheiten, die enteral, und solchen, die parenteral ausgelöst werden. Die enteral ausgelösten unterteilt er in alimentär (Ernährungsfehler) und infektiös bedingte (alle echten Darminfekte). Bei den parenteral ausgelösten Durchfallskrankheiten werden die fokalinfektiös bedingten (bes. otogen) von den allgemeininfektiös bedingten unterschieden. Alle diese Arten können sowohl in Form einer einfachen Dyspepsie als auch einer schweren intestinalen Intoxikation auftreten. Diese Einteilung von Keller scheint uns so einleuchtend, daß wir ihr nichts Wesentliches hinzuzufügen haben.

Zwar kann kein Zweifel darüber bestehen, daß es beim Säugling ebenso wie beim Erwachsenen echte alimentäre Störungen der Darmfunktion gibt. (Demnach als alimentäre Dyspepsie im wahrsten Sinn des Wortes zu bezeichnen.) Rechnerische Überlegungen zeigen uns jedoch, daß diese Art von Dyspepsieentstehung im Gegensatz zu früheren Auffassungen als die bei weitem seltenste angesehen

werden muß. Wir erwähnten bereits, daß etwa 30—50% aller Dyspepsien durch Dyspepsiekolibakterien hervorgerufen werden. Ferner ist mit 5—10% Enteritiden durch Salmonellen und Shigellen auch in Deutschland zu rechnen. Dazu kommt noch ein, wahrscheinlich kleiner Prozentsatz von Darmstörungen, die von andersartigen Enteritiserregern hervorgerufen werden. Alles in allem ergibt sich, daß mindestens die Hälfte, wenn nicht mehr, aller Dyspepsien durch Darminfektionen bedingt sind. Damit sind sie echte Enteritiden. Ein weiterer großer Teil von Dyspepsien ist, was die klinische Erfahrung immer wieder zeigt, sicher parenteraler Natur, eine Ursache, die hier nicht weiter besprochen werden soll. Da auch diese letzten Endes auf einen Infekt zurückgehen, kann für die rein alimentäre Genese einer Säuglingsdyspepsie nur ein relativ geringer Prozentsatz übrig bleiben. Damit scheint das von Keller gegebene Einteilungsprinzip in vollstem Maße gerechtfertigt.

Auch die **Nomenklatur der Durchfallskrankheiten der Säuglinge** erscheint in mancher Hinsicht revisionsbedürftig. Wie man leicht einsehen wird, entspricht der Ausdruck „akute Ernährungsstörung" keineswegs den wahren Gegebenheiten, da es sich in Wahrheit zu allermeist um enterale oder parenterale Infektionen handelt. Aus diesem Grunde hat wohl auch in den angelsächsischen Ländern diese Bezeichnungsweise nie rechte Anerkennung gefunden. Keller spricht nunmehr von „Durchfallserkrankungen des Säuglings mit Ernährungsstörung", da die Störung nicht die Ursache, sondern die Folge der Erkrankung darstelle. Adam hingegen will, obwohl er der klassische Vertreter der infektiösen Theorie ist, doch das Wort Dyspepsie nicht missen, da er eine dyspeptische Störung als Voraussetzung für das Angehen der enteralen Infektion ansieht. Uns erscheint es zweckmäßig, wenigstens bei allen echten Darminfektionen von „infektiöser Enteritis" zu sprechen. Deshalb haben wir seinerzeit für die Koliinfektionen den Ausdruck „Infektiöse Kolienteritis der Säuglinge" vorgeschlagen. Für die echten parenteralen Dyspepsien mag man diese Bezeichnung beibehalten, ebenso für die echten alimentären Dyspepsien.

Die Berechtigung des Wortes Enteritis ergibt sich nicht nur aus der Bakteriologie, sondern auch aus der pathologischen Anatomie. Adam und Froboese, sowie Ilgner konnten nachweisen, daß man mit der Methode der sofortigen postmortalen Sektion praktisch in jedem Fall von Säuglingsenteritis auch histologisch eine echte Enteritis — bis zu den schwersten Veränderungen — nachweisen kann. Dies ist zwar bei der Kolienteritis in besonderem Maß der Fall, gilt aber auch bis zu einem gewissen Grade für die parenteralen Dyspepsien, was für ein enteritisches Geschehen auch in diesen Fällen spricht. Ältere anatomische Untersuchungen bei der Säglingsdyspepsie können daher heute als überholt angesehen werden.

Groß sind auch die **seuchenhygienischen und therapeutischen Schlußfolgerungen,** die sich aus den neuen Ergebnissen herleiten lassen. Zunächst einmal müssen alle Anstrengungen dahin gehen, daß die Infektionsgefahr für die Kinder sowohl innerhalb als auch außerhalb der Krankenhäuser vermindert wird. Die häufigen Anstaltsinfektionen können durch eine peinliche Pflegetechnik und einwandfreie Nahrungshygiene vermieden werden. In USA ist hierzu teilweise die sterile Pflegetechnik wie im Operationssaal propagiert worden. Die Praxis zeigt aber, daß dies im weiten Rahmen bei uns nicht durchführbar und wohl auch nicht notwendig ist. Eingehende Schulung des Pflegepersonals, stetige Händedesinfektion mit wirksamen Desinfektionsmitteln, ausreichende Raumdesinfektion und Beseitigung der infektiösen Windeln, sowie absolute Vertilgung des Ungeziefers genügen im allgemeinen den praktischen Bedürfnissen. Ferner darf den Kindern natürlich nur hygienisch einwandfreie Nahrung verabreicht werden, was vielfach durch die sog. „Endsterilisation" der Flaschen mit Sauger erreicht werden kann. Die ständige bakteriologische Kontrolle der Säuglinge mit Enteritis auf den Stationen läßt die Gefahren rechtzeitig erkennen. Auch außerhalb der Krankenhäuser kann mit der Verbesserung der allgemeinen Lebensbedingungen die Dyspepsiehäufigkeit gesenkt werden, was aus den Arbeiten von Price, Drake und Long, Young sowie Meyer-Delius hervorgeht. Hier dürfte vor allem die Verwendung einwandfrei keimfreier Nahrung in weitesten Bevölkerungskreisen zu empfehlen sein, was durch den Gebrauch von Kondensmilch und Trockenmilch sicherer zu erreichen ist als durch die Milch des freien Handels.

In therapeutischer Hinsicht stehen heute die Antibiotika obenan. Die Erfolge sind besonders bei der infektiösen Kolienteritis so gut, daß die geringen Gefahren, die hiermit verbunden sein könnten, praktisch keine Rolle spielen, zumal die Verabreichung nur über wenige Tage zu erfolgen braucht. Leider scheint die Zahl resistenter Dyspepsiekolistämme, besonders gegenüber dem Aureomycin und Terramycin, in der Zunahme begriffen zu sein, so daß von dieser Seite her einmal neue Probleme entstehen könnten (Le Minor, Braun und Specht). Es muß aber betont werden, daß auf die bewährte diätetische Therapie auch bei Anwendung eines Antibiotikums nicht verzichtet werden darf. Denn die Antibiotika beseitigen zwar die Erreger, sie heilen aber nicht die pathologisch-anatomischen Veränderungen an der Darmschleimhaut aus. Auch geht es bei der diätetischen Therapie darum, die der akuten Enteritis folgende Ernährungsstörung wieder zu reparieren, um dem Gedankengang von Keller zu folgen. So sehen wir heute in der Verbindung zwischen der modernen antibakteriellen Therapie, sowie seuchenhygienischen Maßnahmen mit der klassischen Säuglingsdiätetik das Ideal einer zielgerichteten Therapie der akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge.

Schrifttum: 1. Adam, A.: Jb. Kinderhk., 116 (1927), S. 8. — 2. Adam, A.: Ärztl. Forschg., 6 (1952), S. 59. — 3. Adam, A. u. Aust, B.: Mschr. Kinderhk., 98 (1950), S. 356. — 4. Adam, A. u. Froboese, C.: Zschr. Kinderhk., 39 (1925), S. 267. — 5. Bader, R.-E.: Zschr. Hyg., 131 (1950), S. 157. — 6. Balaban, W. G. u. Chochol, E. N.: Sovet. Pediatr., 4 (1937), S. 57. — 7. Ballowitz, K.: Zschr. Hyg., 125 (1944), S. 175. — 8. Boccia, G. u. Chieffi, S.: Pediatria Riv., 48 (1940), S. 751. — 9. Braun, O. H.: Erg. Inn. Med. N. F., IV (1953), S. 52. — 10. Braun, O. H. u. Henckel, H.: Zschr. Kinderhk., 71 (1952), S. 273. — 11. Braun, O. H. u. Resemann, G.: Helv. paediatr. Acta, 7 (1952), S. 597; Klin. Wschr., 30 (1952), S. 853. — 12. Braun, O. H., Seeliger, H. u. Wagner, N.: Zschr. Kinderhk., 75 (1954), S. 50. — 13. Bray, J. u. Beavan, T. E. D.: J. Path., 60 (1948), S. 395. — 14. Budding, G. J. u. Dodd, K.: J. Pediatr., 25 (1944), S. 105. — 15. Cramer, E. u. Rossi, E.: Helv. paediatr. Acta, 8 (1953), S. 544. — 16. Cummings, G.: J. Pediatr., 30 (1947), S. 706. — 17. D'Alessandro, G. u. Burgio, G. R.: Giorn. Med., 2 (1945), S. 284. — 18. De Assis, A.: O'Hospital, 39 (1951), S. 1. — 19. Drake, T. u. Long, H.: Calif. Med., 73 (1950), S. 500. — 20 Durich, J. u. Seeliger, H.: Rev. San. Hig. públ., 25 (1951), S. 395. — 21. Eddy, C. A.: Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 78 (1951), S. 131. — 22. Edwards, P. R., West, M. G. u. Bruner, J. W.: Kentucky Agric. Exper. Sta. Bull. (1947), S. 499; J. Bacter., 55 (1948), S. 711. — 23. Faucett, R. L. u. Miller, H. C.: Pediatrics, 1 (1948), S. 458. — 24. Felsen, J. u. Wolarski, W. W.: Arch. Pediatr., 59 (1942), S. 495. — 25. Ferguson, W. W. u. June, R. C.: Amer. J. Hyg., 55 (1952), S. 155. — 26. Fev, H.: Helvet. paediatr. Acta, 8 (1953), S. 178. — 27. Florman, A. L. u. Shifrin, N.: J. Pediatr., 36 (1950), S. 758. — 28. Gardner, D. L.: Lancet (1953), S. 1236. — 29. Giles, C. u. Sangster, G.: J. Hyg., 46 (1948), S. 1. — 30. Göbell, O.: Mschr. Kinderhk., 89 (1941), S. 73. — 31. Graffar, M.: Acta med. belg. (1950). — 32. Hiroki, H.: II. Internat. Kongr. Mikrobiol. Rom (1953). — 33. Hormaeche, E., Peluffo, C. A. u. Aleppo, P. L.: Zschr. Hyg., 119 (1937), S. 453. — 34. Hotz, A.: Jb. Kinderhk., 135 (1932), S. 129. — 35. Ilgner, G.: Mschr. Kinderhk., 101 (1953), S. 82. — 36. June, R. C., Ferguson, W. W. u. Worfel, M. T.: Amer. J. Hyg., 53 (1951), S. 237. — 37. Kauffmann, F.: Enterobacteriaceae, Kopenhagen (1952). — 38. Kawata, K.: Ref. Zbl. Kinderhk., 21 (1928), S. 68. — 39. Keller, W.: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 623. — 40. Kendall, R. E. u. Fairlie, Ch. W.: J. Amer. Med. Ass., 153 (1953), S. 90. — 41. Kirby, A. C., Hall, E. G. u. Coackley, W.: Lancet (1950), S. 201. — 42. Kleinschmidt, H.: Dtsch. med. Wschr., 72 (1947), S. 241. — 43. Konsek, R. M.: Mschr. Kinderhk., 88 (1941), S. 69. — 44. Köttgen, U.: Pro medico, 19 (1950), S. 1. — 45. Koutscher, L. S., Gotowskaja, R. G. u. Trachberg, R. M.: Pediatr., 4 (1938), S. 9. — 46. Kundratitz, K.: Wien. med. Wschr. (1954), S. 5. — 47. Labrinacos, P.-Mélissakis u. Vassardanis: Arch. franç. Pédiatr., 10 (1953), S. 714. — 48. Le Minor, L.: Persönl. Mitt. — 49. Light, J. u. Hodes, H.: Amer. J. Publ. Health, 33 (1943), S. 1451; J. Exper. Med., 90 (1949), S. 113. — 50. McNaught, W. u. Stevenson, J. S.: Brit. Med. J., 4829 (1953), S. 182. —51. Meyer-Delius, H.: Hamburg (1951). — 52. Neter, E. u. Shumway, C. N.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 75 (1950), S. 504. — 53. Ørskov, F.: Acta path. scand.: 29 (1951), S. 373. — 54. Pisu, J.: Boll. Ist. sieroter. milan., 30 (1951), S. 622. — 55. Price, H. W.: Canad. Med. Ass. J., 62 (1950), S. 351. — 56. Robinton, E. D.: Yale J. Biol. Med., 23 (1950), S. 94. — 57. Sakula, J.: Lancet, 2 (1943), S. 758. — 58. Seeliger, H.: Zschr. Hyg., 134 (1952), S. 383. — 59. Seeliger, H.: Zschr. Hyg., 135 (1952), S. 526. — 60. Smith, M. H. D., Loosli, C. G. u. Ritter, M. H.: Pediatrics, 7 (1951), S. 550. — 61. Sternberg, S. D., Hoffmann, Ch., Zweifler, B. M.: J. Pediatr., 38 (1951), S. 509. — 62. Taylor, J., Powell, B. W. u. Wright, J.: Brit Med. J., 4619 (1949), S. 117. — 63. Terplan, K. u. Mitarb.: Gastroenterology, 24 (1953), S. 476. — 64. Walcher, D. N.: J. Clin. Invest., 25 (1946), S. 103; Amer. J. Dis. Childr., 78 (1949), S. 61. — 65. Weidenmüller: Zschr. Kinderhk., 63 (1943), S. 190. — 66. Wegman, M. E.: J. Amer. Med. Ass., 145 (1951), S. 962. — 67. Young, I. B.: Lancet (1933), S. 677.

Anschr. d. Verf.: Heidelberg, Univ.-Kinderklinik, Luisenheilanstalt.

Soziale Medizin und Hygiene

Fortschrittliche Pilzbekämpfung in öffentlichen Badeanstalten und Industriebädern

von Dr. med. S. Espelage, Gelsenkirchen-Buer

Zusammenfassung: Für die zunehmende Infizierung der Bevölkerung und bestimmter Berufsgruppen, z. B. des Bergbaus, werden die Infektionsmöglichkeiten in Badeeinrichtungen und Waschkauen verantwortlich gemacht. Zur Verhinderung der Pilzübertragung wurde eine laufende Desinfizierung während des Waschvorganges durch eine Fußsprühanlage mittels einer 1%igen TEGO-Flüssigkeit durchgeführt. Zunächst als Prophylaktikum gedacht, gelang es innerhalb von 3 Monaten, bereits den Mykosebefall von 75 auf 40% zu senken. Auf eine Heilung sprachen am besten die frischen Infektionen an, während die ausgedehnten chronischen Infektionen einer zusätzlichen individuellen Behandlung bedurften. Durch eine laufende Desinfektion der gesamten Kauenbelegschaft ist es gelungen, das letzte bislang fehlende Glied in der Kette der Mykosebekämpfung — die nahezu vollständige Beseitigung der Infektionsgefahr während des Badens — zu schließen. Auf Grund der ausgezeichneten prophylaktisch-desinfizierenden Wirkung und des günstigen Heileffekts auf die Mykose muß die Übernahme der TEGO-Sprühbehandlung allen Badebetrieben empfohlen werden.

Sämtliche Pilzbekämpfungsmethoden haben es nicht vermocht, das weitere **Umsichgreifen der Pilzerkrankungen** grundlegend einzuschränken. Allein im Bergbau sind schätzungsweise 70—80% der Belegschaften mykosebehaftet. Eine Reihenuntersuchung von 1000 Hauern ergab, daß 75,7% sichtbare mykotische Veränderungen am Unterschenkel und vorwiegend im Zwischenzehengebiet aufwiesen. Gleichzeitig wurden 100 Jugendliche untersucht, die erst vor kurzer Zeit eingestellt waren. Der Pilzbefall betrug hier 77% und unterschied sich prozentual kaum von der vorherigen Untersuchungsreihe. Auffallend aber war, daß die sekundären, durch Mykose bedingten Veränderungen bei den Jugendlichen wesentlich stärker und akuter ausgeprägt waren als bei den älteren Hauern. Bei den Jugendlichen wiesen etwa 50% schwere Grade eines Pilzekzems auf, die älteren infizierten Hauer nur 33%.

Ganz klar wurde durch unsere Versuchsreihe herausgestellt, daß von den neu zum Bergbau gekommenen Jugendlichen schon innerhalb einer relativ kurzen Zeit sich über Dreiviertel mykotisch infiziert hatten, zum größten Teil sogar schwer. Die Untersuchungsreihe demonstriert weiter die große Infektionskraft der Mykose gerade während des Badeaktes, ohne daß bislang durchdringende Abwehrmaßnahmen getroffen werden konnten.

Um nun eine Behandlungsmethode zu finden, die noch nicht Infizierten laufend vor einer Infektion zu schützen, mußte ein Mittel gefunden werden, das gut hautverträglich ist, dabei stark antimyzid wirkt und sich bequem und leicht zur Anwendung bringen läßt.

Nach den Untersuchungen von Jötten, Brauß, Mülhens usw. hat sich das **TEGO 103**[1]) als ein gut wirkendes Desinfiziens erwiesen, das bereits bei Verdünnungen von 1 : 100 eine gute pilz- und keimtötende Wirkung erreicht. Nach seiner chemischen Zusammensetzung gehört es zu den Ampholytseifen, die sich durch große bakterizide Wirkung und starke Herabsetzung der Oberflächenspannung des Wassers auszeichnen. Dadurch kommt es zu einer leichten Auflösung und Abhebung von Haut- und Schmutzpartikeln, so daß man im TEGO eine ideale Kombination von starker Desinfektionskraft, gutem Durchdringungs- und Ablösungsvermögen findet. Durch die guten Trageeigenschaften werden die von Pilzen behafteten Partikel, z. B. Hautschuppen, in Lösung gehalten und können abfließen. — Hautteilchen aus einem Bezirk Kaufmann-Wolfscher Interdigitalmykose wurden 5 Minuten lang in eine 1%ige TEGO-Lösung getaucht und wiesen nach einer 15minütigen Trocknung keine Sporen im Kulturversuch mehr auf.

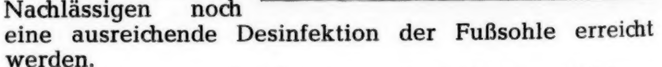
[1]) Hersteller Th. Goldschmidt AG., Essen.

Bei einer Wasserstoffionenkonzentration von pH = 7,4 bis 7,8 ist die TEGO-Verdünnung praktisch neutral und wird von der Haut gut vertragen. Untersuchungen mit Läppchenproben bei Allergikern und regelmäßige Waschproben über längere Zeit bewirkten keine entzündlichen Hautreaktionen. Bei einer einmaligen täglichen Anwendung wird die Haut auch nicht spröde, wie es bei häufigerem Gebrauch durch Auflösung der Hautfettschutzschicht der Fall sein kann.

Frühere Versuche, durch Eintauchen der Füße in Bottiche eine Massendesinfektion durchzuführen, entsprachen nicht den ästhetischen und hygienischen Anforderungen. Wir ersetzten deshalb die „statische Desinfektion" durch eine fließende. Nach einigen Selbstkonstruktionen gelangten wir zur Anwendung des **TEGO-Zumischgerätes,** wie es bereits von Kornfeld für die Raum- und Hände-Desinfektion empfohlen wurde.

Es besteht aus einem geschlossenen Zylinder mit einem Kunststoffbeutel im Innern von 10 Liter Inhalt! An die Wasserleitung angeschlossen, wird durch ein Venturirohr eine bestimmte Menge TEGO aus dem Beutel angesaugt, das in Verbindung mit dem Wasser eine bestimmte Konzentration von 1 : 100 herbeiführt. Das Gerät läßt sich praktisch an jede Wasserleitung anschließen. Mit einer einmaligen Füllung kann die beträchtliche Menge von 1500 Liter Desinfektionsflüssigkeit versprüht werden.

Das Gerät wurde in den Waschkauen angebracht und Sprühbrausen (siehe Abb.!) angeschlossen. Wegen seiner einfachen Bedienung und Handhabung bewährte es sich ausgezeichnet. Beim Verlassen der Kaue konnte sich jeder die Füße besprayen lassen. Dabei dringt die TEGO-Flüssigkeit ohne manuelle Mithilfe selbständig in die Zwischenzehenräume und bildet auf der Haut einen Film, dem eine desinfizierende Imprägnierung zukommt.



Die Brausen wurden an den Ausgängen angebracht, so daß jeder beim Verlassen des Duschraumes mit dem laufend sich erneuernden Desinfektionsbezirk am Ausgang in Berührung kommen mußte. Dabei konnte auch bei Nachlässigen noch eine ausreichende Desinfektion der Fußsohle erreicht werden.

Neben der ursprünglichen prophylaktischen Wirkung interessierte besonders, wie weit die Methode der TEGO-Sprühbehandlung eine **heilende Wirkung** auf die bereits Mykosebehafteten ausüben konnte.

Eine Nachuntersuchung nach einer Behandlungszeit von 4 Monaten ergab, daß sich zahlenmäßig der Pilzbefall von ca. 75% auf 40% von wiederum 1000 Untersuchten gesenkt hatte. Das betraf zunächst wohl die leichteren Fälle. Die nächstfolgende Tabelle zeigt dann den Heileffekt an Hand von mehrmaligen Untersuchungen bei 20 stark mykotisch behafteten Belegschaftsmitgliedern nach einer 3monatigen Fußsprühbehandlung.

Die Übersicht ergab, daß schwerstgradige, mit sekundären Reaktionen einhergehende, meist chronische Mykosen unbeeinflußt blieben. Ebenso blieb bei allen Feuchtfüßigen und Trägern von Gummistiefeln (Verlust des Säureschutzmantels der Haut) ein wesentlicher Heilungsfortschritt aus. Heilungseffekte zeigten sich innerhalb der

Schweregrade der Pilzerkrankungen:

Grade der Besserung	Trockene Mazeration	Feuchte Mazeration	Akute Rötung	Trockenes Vorfußekzem	Feuchtes Vorfußekzem	Unterschenkelekzem	Summe	%
Insgesamt:	—	7	6	3	2	2	20	100
prompte Besserung bis zur Heilung	—	3	3	1	—	—	7	35
teilweise Ausheilung	—	2	1	2	1	1	7	35
geringe Besserung	—	—	1	—	1	1	3	15
keine Besserung	—	1	1	—	—	—	2	10
Verschlechterung	—	1	—	—	—	—	1	5

relativ noch sehr kurzen Beobachtungszeit noch bei den mittelschweren, subakuten Mykosestadien. Die ausgedehnten chronischen Fälle bedurften einer fachärztlichen Behandlung.

Anders verlief eine Untersuchungsreihe, die bei 25 Jugendlichen vorgenommen wurde. Sämtliche auf Kaufmann-Wolf kulturell durchgeführten positiven Pilznachweise wurden nach einer dreimonatigen Sprühbehandlung einwandfrei negativ (Prof. Brauß[2]), Hyg. Institut der Universität Münster). Der Heileffekt nach einer frischen Infektion erfolgte dabei schneller und immer mit durchgreifendem Erfolg.

Abschließend läßt sich sagen, daß während der bisherigen Behandlungszeit niemand wegen eines Pilzekzems seine Arbeit zu unterbrechen brauchte. Die Erfolge der TEGO-Sprühbehandlung verdienen damit eine besondere Berücksichtigung, da die Behandlung unter den größten Schwierigkeiten (Reize durch Verschmutzung, Schweiß, Seifenwaschung usw.) durchgeführt werden mußte, obgleich fachlicherseits immer Ausschaltung aller Reize für erforderlich gehalten wird.

Schrifttum kann vom Verfasser angefordert werden.

Anschr. d. Verf.: Gelsenkirchen-Buer, Nordring 31.

[2]) Für die frdl. Durchführung der Kulturversuche und Überlassung der Ergebnisse sei Herrn Prof. Brauß, Hyg. Inst. der Univ. Münster, besonders gedankt.

Therapeutische Mitteilungen

Aus der II. Medizinischen Abteilung des Landeskrankenhauses Graz (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. St. Greif)

Therapeutische Erfahrungen mit Omnacillin „forte“ während der Grippe-Epidemie 1952/53

von St. Greif

Zusammenfassung: Es wird über insgesamt 116 an Pneumonie erkrankte Patienten berichtet, die nach Versagen anderer therapeutischer Maßnahmen mit Omnacillin „forte“ behandelt und günstig beeinflußt wurden. Die Patienten ließen sich zwanglos in 3 Gruppen unterteilen. Die erste Gruppe umfaßt 28 Patienten, die auf einfache Penicillintherapie, obwohl in vitro Penicillin-Empfindlichkeit der Erreger bestand, nicht oder nur schlecht ansprachen. In der zweiten Gruppe wurden 34 Patienten zusammengefaßt, die in vitro und klinisch auf Aureomycin oder Terramycin nicht oder nur wenig ansprachen, während die dritte Gruppe aus 54 Patienten besteht, bei denen zwar Antibiotika-empfindliche Erreger vorlagen, die jedoch offensichtlich nur geringe körpereigene Abwehrmöglichkeiten besaßen (vorwiegend ältere Leute). In allen drei Gruppen konnte ein günstiger therapeutischer Erfolg mit Omnacillin „forte“ erreicht werden.

Es wird besonders darauf hingewiesen, daß sowohl bei Vorliegen penicillinempfindlicher als auch penicillinresistenter Keime sowie nach Versagen von Terramycin-, Aureomycin- oder der kombinierten Penicillin-Sulfonamidtherapie mit Omnacillin „forte“ Erfolge erzielt werden konnten.

Jeder **Therapieerfolg bei Anwendung von Antibiotika** hängt nicht nur von der Wahl des Mittels, sondern zu einem erheblichen Teil auch von der Reaktions- und Abwehrlage des Organismus ab. So wissen wir, daß alle Antibiotika und Chemotherapeutika in therapeutischen Dosen im allgemeinen nur bakeriostatisch wirken und damit lediglich während ihrer Anwesenheit im Organismus eine Vermehrung der Krankheitserreger verhindern. Die endgültige Vernichtung der Krankheitserreger aber muß der Organismus selbst durchführen. Er bedient sich hierzu der verschiedenen bekannten Abwehrfunktionen, von denen wir als die wesentlichsten die Phagozytoseleistung bestimmter Zellen, vorwiegend der Granulozyten, und die Antikörperbildung ansehen möchten. Diese Funktionen werden aber durch die Antibiotika, wie aus verschiedenen Veröffentlichungen hervorgeht, ebenso wie die Krankheitserreger, gehemmt.

So konnten Welch und Mitarbeiter mit Penicillin in hohen Konzentrationen in vitro eine Aufhebung der Phagozytose der Leukozyten bewirken. Biedermann und Gilbert fanden auch, daß in vivo Penicillingaben, die sich im Rahmen der gebräuchlichen therapeutischen Dosen bewegen, die phagozytären Leistungen des Blutes gegenüber Staphylokokken deutlich hemmen. Eine Bestätigung dieser Ergebnisse bringt neuerdings Meyer-Rohn. Eine Senkung des Antistreptolysintiters bei rheumatischer Endokarditis, bei Scharlach und Glomerulonephritis nach Penicillinbehandlung sahen Scheiffarth und Legler. Auch Untersuchungen von Laporte und Fritel, an mit Chloramphenicol behandelten Typhus-Patienten, deuten auf eine verminderte Bildung von Antikörpern unter antibiotischer Behandlung hin. Zahlreiche klinische Beobachtungen stützen diese experimentellen Ergebnisse. Insbesondere aber die in letzter Zeit häufig diskutierten Immunitätsverhältnisse beim Scharlach nach Penicillinbehandlung stützen die Vorstellung, daß neben einer antibiotischen Behandlung eine gleichzeitige Anregung der körpereigenen Abwehrkräfte wesentlich ist (Vogt, Holler, Guenther, Reploh und Chemnitz).

Auf Grund dieser Überlegungen haben wir versucht, an Hand einer großen Anzahl von Pneumoniefällen, die während der Grippeepidemie 1952/53 bei uns zur Aufnahme kamen, auch klinisch den Beweis für die Richtigkeit dieser Gedankengänge zu erbringen. Hierzu schien uns **Omnacillin „forte“**, ein Präparat, das neben 300 000 E. Novocain-Penicillin und 100 000 E. Penicillin, G-Natrium, Trocken-Omnadin, in einer Menge, die 2 ccm des handelsüblichen Omnadin entspricht, enthält, besonders geeignet.

Die Wirkungen des Omnadin auf das retikuloendotheliale System sind seit langem bekannt. Sie bestehen in einer Steigerung der Bakterizidie des Serums, der Phagozytose-Tätigkeit der Leukozyten, der Auslösung einer Leukozytose, der Steigerung von kreisenden Antikörpern im Blut sowie — wie neuerdings Bülow festgestellt hat — bestimmten Veränderungen des Serumeiweißbildes im Sinne einer Steigerung der Abwehr. Einzelheiten sind der Broschüre von Bieling und Brauer sowie den Arbeiten von Frimmer, Vogt, Kimmig, Bülow und Gericke zu entnehmen.

Als Kriterium für die überlegene Wirkung der gleichzeitigen antibiotischen und unspezifischen Immuntherapie schien uns die **Pneumonie** besonders geeignet, da bereits 1941 Vogt bei dieser Krankheit auf die mangelhafte Antikörperbildung und verzögerte Lösung unter der Chemotherapie hingewiesen hat.

Unter den bei uns während der Grippeepidemie anfallenden Broncho- und Lobärpneumonien konnten wir u. a. 3 Gruppen unterscheiden:

Wir fanden in der 1. Gruppe Patienten mit in vitro penicillinempfindlichen Erregern, die jedoch auf die bei uns übliche Therapie mit Penicillin-G-Natrium nicht oder nur schlecht ansprachen. Wir gingen dann auf Omnacillin „forte“ über und haben hier in allen Fällen ein günstiges Resultat erreicht. Diese Gruppe umfaßt 28 Patienten, von denen wir einen als charakteristisch für die ganze Gruppe schildern wollen.

Pat. F. K., 38 J., erkrankte im Dezember 1952 an einer Grippe mit Bronchopneumonie. Nach 4tägiger Krankheitsdauer Aufnahme im Krankenhaus. Klinisch und röntgenologisch bronchopneumonische Infiltrate bds. basal. Leukozyten 7900, deutliche Linksverschiebung. Unspezifische Eiweißreaktionen deuten auf einen akut entzündlichen Prozeß hin. Temp. 39.2. Die Resistenzbestimmung der aus dem Sputum gezüchteten Pneumokokken zeigt hohe Penicillin-Empfindlichkeit.

Pat. erhält 3stündlich 50 000 E. Penicillin G-Natrium über 6 Tage. Gleichzeitig werden Sulfonamide in einer Dosis von 8—10 Tbl. in 24 Stunden verabreicht. Hiernach immer noch Temperatur zwischen 38 und 39°. Eine Änderung des klinischen Befundes ist nicht eingetreten. Darauf erhält Pat. 2 × 400 000 E. Omnacillin „forte“ pro die. Bereits am 2. Tage tritt kritischer Fieberabfall ein und es kommt zu einer raschen Lösung der Infiltrate. Pat. wird 8 Tage später geheilt entlassen.

Alle in dieser Gruppe zusammengefaßten Patienten zeigten ein ähnliches Verhalten. Wir konnten also hier immer wieder feststellen, daß trotz Penicillinempfindlichkeit der Krankheitserreger in vitro die Patienten auf eine reine Penicillintherapie oder auch in einigen Fällen auf eine kombinierte Penicillin-Sulfonamid-Therapie nicht oder nur wenig ansprachen. Die anschließende Therapie mit 2×400 000 E. Omnacillin „forte“ pro die brachte in allen Fällen einen schlagartigen Erfolg.

In der 2. Gruppe faßten wir alle Patienten zusammen, bei denen Erreger aus dem Sputum gezüchtet wurden, die auf Sulfonamide, Penicillin, Streptomycin, Aureomycin und Terramycin in vitro und klinisch nicht oder nur wenig ansprachen und die auf eine anschließende Therapie mit Omnacillin „forte“ reagierten. Diese Gruppe umfaßt 34 Fälle, aus denen wir wiederum eine Krankengeschichte wahllos herausgreifen möchten.

Pat. R. S., 41 J., im November 1952 nach einer Erkältung an einer ausgedehnten Bronchopneumonie erkrankt, die beide Untergeschosse und das rechte Obergeschoß erfaßt. Die aus dem Sputum gezüchteten Erreger erweisen sich in vitro resistent gegen Sulfonamide, Penicillin und Streptomycin und zeigen eine geringe Empfindlichkeit gegen Aureomycin und Terramycin. Leukozyten 6450. Temp. bei Aufnahme 37.9.

Es wird eine Therapie mit 6stündlich 250 mg Aureomycin eingeleitet. Trotz 10tägiger Aureomycingabe zeigt der Pat. keine wesentliche Besserung. Daraufhin Übergang zu Terramycin in Dosen von 500 mg in 6stündlichen Intervallen. Nach weiterer 8tägiger Terramycintherapie ebenfalls kein merkbarer therapeutischer Effekt. Temp. um 38°. Leukozytenzahl schwankt zwischen 6500 und 7000. Die pneumonischen Infiltrate zeigen kaum Tendenz zur Lösung. Obwohl bei einer neuerlichen Resistenzbestimmung in vitro die gezüchteten Erreger wieder penicillinresistent waren, wurde zu Omnacillin „forte“ 2 × 400 000 E. täglich übergegangen. Nach 3 Tagen zeigt sich ein Leukozytenanstieg auf 9800. Nach insgesamt 8tägiger Behandlung wesentliche klinische und röntgenologische Besserung des Lungenbefundes. Temperatur und Leukozytenzahl normal. Pat. konnte nach weiteren 8 Tagen geheilt entlassen werden.

Bei vielen Patienten zeigte sich immer wieder, daß bei Erregern, die primär in vitro gegen Penicillin resistent waren und bei Testung gegen Streptomycin, Aureomycin, Terramycin oder andere Antibiotika primär empfindlich oder vermindert empfindlich waren, nach Verwendung der der Testung entsprechenden Therapeutika nicht immer der gewünschte Erfolg eintrat. Wenn wir in diesen Fällen auf Omnacillin „forte“ übergingen, so konnten wir stets in kürzerer Zeit eine, man kann fast sagen schlagartige Wendung des Krankheitsbildes sehen. Wir haben bei einigen Patienten versucht, Omnadin allein zu verabreichen, hatten hier auch einige Erfolge, jedoch waren diese nicht so ausgesprochen wie bei Verwendung von Omnacillin „forte“.

In der 3. Gruppe wurden insgesamt 54 Patienten zusammengefaßt, bei denen auf Grund des klinischen Befundes eine mangelhafte körpereigene Abwehrfunktion vorlag. Die Patienten hatten nur niedrige Temperatur, reagierten nicht mit einer Leukozytose, sondern zeigten eine Leukopenie. Nach der üblichen Therapie trat ein geringer Temperaturabfall ein, ohne daß eine Besserung des klinischen Befundes festzustellen war. Die pneumonischen Infiltrate blieben besonders lange bestehen. Eine Besserung trat trotz antibiotischer Therapie nicht ein, sie war erst nach Übergang auf Omnacillin „forte“ festzustellen. Auch aus dieser Gruppe ein charakteristisches Beispiel:

Pat. F. G. Im Januar 1953 Grippe mit Bronchopneumonie. Temp. 37.6. Leukopenie mit 2700 weißen Blutzellen. Geringe Vermehrung der Lymphozyten. Hausarzt stellt massive Schallverkürzung beiderseits mit bronchovesikulärem Atemgeräusch und feuchten, klingenden Rasselgeräuschen über allen Lungenpartien fest und leitet eine Therapie mit Penicillin und Sulfonamiden ein. Trotzdem kommt es zu einem sichtlichen Verfall des Patienten. Einweisung ins Krankenhaus am 4. Tag.

Bei der Aufnahme Temp. 37.8. Im übrigen Bestätigung des Befundes des einweisenden Arztes klinisch und röntgenologisch. Es besteht eine Leukopenie von 2500 Zellen mit Vermehrung der Lymphozyten. Im Sputum penicillinempfindliche Keime. Daraufhin Penicillinbehandlung 3 Tage lang, ohne daß eine Besserung des Befindens eintritt. Nach Übergang auf 2 × 400 000 E. Omnacillin „forte“ pro die kommt es spontan zu einer Vermehrung der Leukozyten auf 8700 Zellen sowie zu einer Linksverschiebung im Differentialblutbild. Schon bald deutliche Besserung des Allgemeinbefindens. Die pneumonischen Infiltrate lösen sich und 14 Tage nach Beginn der Erkrankung konnte klinisch und röntgenologisch kein krankhafter Befund mehr erhoben werden.

Bei den Patienten dieser Gruppe handelt es sich durchweg um ältere Leute, bei welchen von vornherein ein Darniederliegen der allgemeinen Widerstandskraft vorhanden war und im Gegensatz zur Schwere des Infektes keine Leukozytose, sondern eine Leukopenie bestand. Auch die nur geringen Temperatursteigerungen deuten auf eine mangelhafte Funktion des RES hin. Gingen wir bei diesen Patienten nach erfolgloser Therapie mit Penicillin oder Sulfonamiden auf Omnacillin „forte“ über, so ließ sich fast immer eine deutliche Besserung erzielen. Es kam zu einem Anstieg der Leukozyten und zu einer relativ raschen Überwindung des Infektes. Im Gegensatz zu den Patienten in Gruppe 2 hatte hier allerdings die Therapie nur dann einen Erfolg, wenn auch in vitro penicillinempfindliche Erreger als Krankheitsursache festgestellt waren. Hatten wir Patienten mit penicillinresistenten oder vermindert gegen Penicillin empfindlichen Erregern und versuchten wir dann durch Omnadin oder durch Omnacillin „forte“ einen Erfolg herbeizuführen, so gelang dies in dieser Gruppe nur in den seltensten Fällen, so daß wir sehr bald dazu übergingen, hier nur noch Patienten, bei denen von vornherein penicillinempfindliche Erreger vorlagen, mit Omnacillin „forte“ zu behandeln.

Erwähnenswert scheint uns, daß wir gerade bei diesen Patienten einige Male den vorhandenen schweren Schock durch Zugabe von Cortison schlagartig bessern bzw. beheben konnten.

Überblicken wir die **Ergebnisse** dieser 3 Gruppen (116 Patienten), so glauben wir damit die Richtigkeit der anfangs erwähnten theoretischen Erörterungen auch in der Praxis bewiesen zu haben. Bei allen diesen Patienten hat sich die kombinierte Penicillin-Omnadin-Therapie der alleinigen Penicillin-, Sulfonamid-, Aureomycin- oder Terramycin-Therapie überlegen gezeigt. Damit sind ausreichende Abwehrfunktionen des Organismus auch während einer antibiotischen oder Chemotherapie als unerläßlich für die Überwindung von Infektionskrankheiten erneut dokumentiert.

Schrifttum: Biedermann u. Gilbert: zit. b. Vogt: Verh. der Dtsch. Gesellsch. f. inn. Med. 58. Kongr., Wiesbaden (1952), S. 94. — Bieling u. Brauer: Behringwerke-Mitt. (1937), H. 8. — Bülow: Medizinische (1953), Nr. 46, S. 1489. — Frimmer: Zschr. Immunforschg., 110 (1953), S. 436. — Gericke: Medizinische (1952), 16, S. 539. — Gericke: Konstitutionelle Medizin, 7/52. — Günther: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), 41, S. 1271. — Holler u. Kollert: Wien. klin. Wschr., 65 (1953), 35, S. 684. — Kimmig: Geburtsh. u. Frauenhk., 13 (1953), 8, S. 673; 13 (1953), 9, S. 805. — Laporte, Fritel u. a.: Presse méd., 58 (1950), 58, S. 989. — Meyer-Rohn: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), 52, S. 1796. — Reploh u. Chemnitz: Medizinische (1952), 16, S. 536. — Scheiffarth u. Legler: Ärztl. Wschr., 6 (1951), 28, S. 660. — Vogt: Zschr. Hyg., 127 (1948), 6/8, S. 710. — Vogt: Verh. der Dtsch. Gesellsch. f. inn. Med. 58. Kongr., Wiesbaden (1952), S. 94. — Welch: zit. b. Vogt: Verh. d. Dtsch. Gesellsch. f. inn. Med. 58. Kongr., Wiesbaden (1952), S. 94.

Anschr. d. Verf.: Graz, Landeskrankenhaus, II. Med. Abt.

Aus der Inn. Abteilung des Kreiskrankenhauses Mosbach (Baden)
(Chefarzt: Dr. med. E. Weiler)

Obstipationsbehandlung und Röntgen-Vorbereitung mit Laxans-Suppositorien

von Dr. med. Rosemarie Kolshorn, Neckargerach

Zusammenfassung: Bei allen vorkommenden Obstipationsformen und bei der Vorbereitung zu Röntgenaufnahmen des Abdomens und Rektoskopien konnten wir uns in 142 Fällen von der prompten abführenden Wirkung der Laxans Thomae Suppositorien überzeugen.
Die Behandlung ist einfach und sicher: nach Applikation von einem Zäpfchen tritt im allgemeinen innerhalb ½ Stunde eine beschwerdefreie Entleerung ein.
Vor allem für das Pflegepersonal bedeutet die Anwendung der Laxans-Suppositorien eine große Zeitersparnis. Die oft von den Kranken als lästig empfundenen Einläufe konnten durch die Anwendung der Suppositorien ersetzt werden.
Der Wirkungsablauf wurde röntgenologisch kontrolliert.

Auch an dem Krankengut unserer Klinik konnten wir in den letzten Jahren eine ständige Zunahme der chronischen Obstipationen beobachten. Die Behandlung dieser Zustände nimmt deshalb einen breiten Raum ein.

Einem von L. Schmidt (1) pharmakologisch und toxikologisch untersuchten neuen Arzneikörper wandten wir dabei unsere besondere Aufmerksamkeit zu, da dieser allein durch den Kontakt mit der Darmschleimhaut wirkt und den Gesamtorganismus nicht belastet, so daß praktisch keine Kontraindikationen für diese Behandlung bestehen. Die daraus resultierenden Vorzüge für die therapeutische Anwendung sind bereits von anderer Seite (2, 3, 4, 5, 6) beschrieben worden.

Es ist naheliegend, einen solchen Kontaktwirkstoff direkt auf die Rektalschleimhaut einwirken zu lassen, um die Defäkation in Gang zu bringen. Wir griffen deshalb die Empfehlung von Schaal-Bachor (7, 8) sofort auf und wandten diesen Wirkstoff in Form von Suppositorien [1] an.

Über unsere klinischen Erfahrungen an 146 Patienten soll im folgenden kurz berichtet werden.

Bei unserem Krankengut handelt es sich um Frauen und Männer im Alter von 17 bis 82 Jahren mit hartnäckigen habituellen Stuhlverstopfungen und um sekundäre Obstipationen, wie sie auf einer Inneren Abteilung außerordentlich häufig vorkommen. Außerdem gaben wir Laxans Thomae Suppositorien bei Patienten, die zu Röntgenaufnahmen des Abdomens abgeführt werden mußten.

Zur gleichen Zeit wurden an der Chirurgischen Abteilung unseres Krankenhauses 78 Patienten vor und nach Operationen und ebenfalls vor Röntgenaufnahmen der Bauchorgane mit Laxans Thomae behandelt [2].

Insgesamt wurden auf der Inneren und Chirurgischen Abteilung unseres Krankenhauses in dieser Zeit 566 Suppositorien angewandt.

Die Dosierung richtete sich je nach der Stärke der Obstipation. Bei den meisten Fällen konnten wir mit einem Laxans-Zäpfchen den gewünschten Erfolg erzielen. In Ausnahmefällen erwies es sich notwendig, noch ein zweites Suppositorium zu applizieren. Dabei handelte es sich vor allem um ausgesprochen spastische Obstipationen, die ja erfahrungsgemäß therapeutisch sehr schwer zu beeinflussen sind. Hier führten wir gleichzeitig auch eine entsprechende diätetische Behandlung durch und hielten die Patienten zu krankengymnastischen Maßnahmen im Sinne der Entspannung der Bauchorgane an.

Die Wirkung tritt sehr prompt ein, im allgemeinen innerhalb von 30 Minuten, bei nicht bettlägerigen Patienten sogar bereits innerhalb von 15 Minuten.

[1] Inzwischen als Laxans Thomae Suppositorien in den Handel gebracht.
[2] Wir danken Chefarzt Dr. Jung für die Überlassung der Fälle.

Die Konsistenz des Stuhles war bei 107 Patienten normal bis dickbreiig, bei 27 Patienten weichbreiig und bei 8 Patienten dünnbreiig und flüssig.

Von diesen 142 genau kontrollierten Patienten entleerten nach einmaliger Gabe eines Laxans Thomae Suppositoriums 106 einmal, 31 zweimal und nur 5 Fälle mehrere Male.

Nach Einführen eines solchen Zäpfchens kommt es also im allgemeinen in kurzer Zeit zu einer beschwerdefreien Entleerung. Lediglich einige Patienten bemerkten eine verstärkte Peristaltik, die die Entleerung einleitet. Irgendwelche toxische Erscheinungen haben wir nie beobachtet.

Den Wirkungsablauf konnten wir sehr schön bei Magen-Darm-Passagen verfolgen. Sobald der Kontrastbrei das Colon transversum erreicht hatte, gaben wir ein Laxans Thomae Suppositorium und erzielten damit eine rasche Entleerung. Danach fanden wir Dünn- und Dickdarm frei von Kontrastbrei.

Als indirekten Beweis sehen wir Kontrasteinläufe an, bei denen der Bariumbrei bei rektaler Auffüllung nach Entleerung des Darmes durch Laxans Thomae Suppositorien ohne Stop bis zum Colon ascendens gelangte. In diesem Bereich konnten sich also keine Skybala mehr befinden.

Lediglich bei 4 Kranken kamen wir mit dieser Behandlung nicht zum Ziel. 3 Patienten hatten einen Subileus und ein Patient Krebsmetastasen im Abdomen. Diese Fälle hatten auch auf andere Abführmittel, die peroral gegeben wurden, nicht reagiert. Ebenso trat auch keine Wirkung auf ein Glyzerinklysma auf. Erst auf hohe Einläufe war bei 3 Patienten ein geringer Erfolg vorhanden.

Bei Vorbereitungen zu Röntgenaufnahmen des Abdomens (Übersichts-, Gallenleer- und Nierenleer-Aufnahmen) gaben wir abends ein Zäpfchen. Wenn die Wirkung danach gründlich war, wurde lediglich am folgenden Morgen eine Stunde vor der Röntgenaufnahme nochmals ein weiteres Suppositorium appliziert. Nach dieser Vorbereitung zeigte der Darm eine auffallend gute Entleerung, auch waren kaum Gasansammlungen sichtbar. Für Kontrastaufnahmen der Gallenblase und der Niere bewährte sich uns das gleiche Vorgehen.

Durch die Anwendung der Laxans Thomae Suppositorien fielen für die Patienten die oft lästigen Einläufe vor den Röntgenaufnahmen der Bauchorgane fort, und für das Pflegepersonal wurde eine große Zeitersparnis erreicht. Nur in zwei Fällen befanden sich noch Kotreste im Darm, die einen zusätzlichen Einlauf erforderten.

Auch bei Rektoskopien wandten wir dieses Verfahren an und konnten so regelmäßig in dem der Rektoskopie zugängigen Darmabschnitt eine gut gesäuberte Darmschleimhaut erreichen. Bei einem Patienten mit jahrelang bestehender Colica mucosa mit Colitis erwies sich allerdings zusätzlich ein Reinigungseinlauf als notwendig.

Aus der großen Zahl der Beobachtungen möchten wir noch einen Fall herausgreifen, bei dem sich die Wirkung eines Laxans Thomae Suppositoriums besonders gut verfolgen ließ. Es handelte sich dabei um einen Patienten, bei dem eine Magen-Darm-Passage durchgeführt wurde. Die Kontrastmahlzeit wurde bis zum Colon descendens normal transportiert, erlitt dort aber einen langdauernden Stop. Nachdem nach 58 Stunden noch keine Defäkation eingetreten war, wurde durch die Verabreichung eines Zäpfchens nach 20 Minuten eine Entleerung erzielt. Nach weiteren 20 Minuten trat nochmals eine Defäkation ein. Bei der jetzt durchgeführten Röntgenkontrolle zeigten sich nur noch geringe Reste des Kontrastbreies im Sigmoid, der übrige Darm war frei vom Kontrastmittel und Gasblasen.

Bei verschiedenen Patienten wurde das Präparat über einen längeren Zeitabschnitt gegeben. Es konnte während

der Beobachtungszeit, die sich bis zu 4 Wochen erstreckte, kein Anhalt für eine Gewöhnung gefunden werden.

Schrifttum: 1. Schmidt, L.: Arzneimittelforschg. (1953), 3, S. 19—23. — 2. Förtsch, A.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 916—917. — 3. Stockmeier, F.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 1058—1060. — 4. Barth, H.: Dtsch. med. J., 4 (1953), S. 415—416. — 5. Krüger, H. H. u. Piegsa-Quischotte, I.: Ärztl. Wschr., 8 (1953), S. 891—892. — 6. Frankl, R.: Medizinische (1953), S. 1587—1588. — 7. Schaal, W. u. Bachor, W.: Med. Klin., 48 (1953), S. 1072—1073. — 8. Schaal, W. u. Bachor, W.: Med. Klin., 48 (1953), S. 1951.

Anschr. d. Verf.: Neckargerach (Krs. Mosbach), Baden.

Technik

Ein vereinfachter „Thorn"-Test

von Dr. med. habil. W. Lutz, Ried im Innkreis

Zusammenfassung: Es wird über eine Modifikation des sog. Thorntestes auf Nebennierenrindenfunktion berichtet, die durch intravenöse Verabfolgung von nur 0,5 E ACTH und entsprechend verkürzter Laufzeit von 2 Stunden eine ganz erhebliche Verbilligung und Vereinfachung der Untersuchung und damit deren breite Anwendung auch in der ambulanten Praxis ermöglicht.

Der Wert eines Testes hängt bekanntlich nicht nur von seiner Zuverlässigkeit, sondern auch von seiner allgemeinen Verwendbarkeit ab. Für den erstmals von Hills (1) angegebenen, besonders aber von Thorn und Mitarbeitern (2) ausgearbeiteten und nach diesem benannten Test, der den Abfall der Eosinophilen im Blut nach Anwendung von Adrenalin oder ACTH als Maß für die Ansprechbarkeit des hypophysär-adrenalen Systems bzw. der Nebennierenrinde zur Glukokortikoidproduktion einführt, gilt die zweite Forderung zur Zeit kaum als erfüllt. Ein 8stündiger intravenöser Dauertropf mit 20 mg ACTH ist ambulant aus methodischen Gründen ebenso undurchführbar wie der 4-Stunden-Versuch nach 25 mg ACTH i.m. aus finanziellen.

Seit der Mitteilung von Gordon (3), daß ACTH intravenös etwa 20mal wirksamer ist als i.m., wird dieses zu therapeutischen Zwecken gerne in Form einer intravenösen Dauertropfinfusion angewendet, z. B. von Holler (4). Wir haben nun vor einiger Zeit nachgewiesen, daß ACTH mit guter Wirkung als intravenöse Einzelinjektion in relativ kleiner Dosis gegeben werden kann (Lutz und Metzenroth [5]). Es soll in Abb. 1 gezeigt werden, daß damit auch ein ausreichender

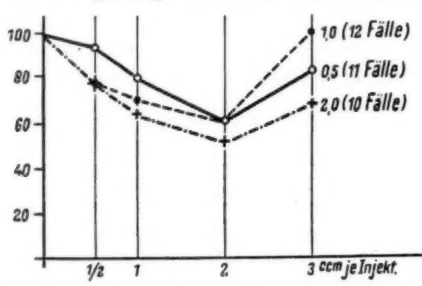


Abb. 1: Vorversuche. Verhalten der Eosinophilen im Blut nach einmaliger intravenöser Injektion von ½, 1 und 2 Einheiten ACTH. Es zeigt sich ein noch ausreichender Effekt von ½ mg ACTH. Der Tiefpunkt der Eosinophilenzahl liegt bei 2 Std. nach der Injektion

Eosinophilenabfall, der zur Durchführung des Thorntestes verwendet werden kann, erzielbar ist. Diese Abbildung zeigt das Verhalten der Eosinophilen nach ½, 1 und 2 mg (= I. E.) ACTH-Sanabo*) i.v. in je 10 Versuchen. Im Gegensatz zum Versuch nach 25 mg i.m. wird das Minimum der Eosinophilen nach intravenöser Injektion schon nach 2 Stunden erreicht. Der durchschnittliche Abfall beim Gesunden beträgt in diesen Vorversuchen 45%, die Reduktion der Dosis bis ½ mg hat keinen Einfluß auf das Ausmaß der Wirkung. Eine weitere Verminderung der Dosis ist allerdings nicht mehr statthaft, da nach 0,1 mg i.v. z. B. keine ausreichende Reaktion der Eo mehr beobachtet wird (s. Tab. 1).

Die Verwendung dieser Mindestdosis von 0,5 ACTH-Sanabo i.v. scheint gegenüber einer erhöhten Dosierung deshalb den Vorzug zu verdienen, weil es

*) Der Firma Sanabo, Wien, sei an dieser Stelle für die freundliche Überlassung von Versuchsmengen ihres hier verwendeten ACTH-Präparates gedankt.

Tab. 1:

Name	Eo vor	Eo 2 h nach	Abfall in %
J. F.	50	45	— 10
D. K.	60	50	— 16
D. R.	120	155	+ 30
S. M.	45	45	± 0
H. E.	105	40	— 62
		Durchschnitt:	— 11,5 %

Tab. 1: Reaktion des Gesunden auf 0,1 mg ACTH i.v. Das Ergebnis zeigt, daß diese Dosis für den Thorntest mit einem durchschnittlichen Eosinophilenabfall von 11,5% nicht ausreichen würde.

vielleicht wesentlicher ist festzustellen, was die Nebenniere an Glukokortikoid noch nach „physiologischen" Dosen von ACTH, also noch willig produziert, als sie mit übermächtigem Reiz zu veranlassen ihr Letztes auszugeben. Natürlich könnte für Fälle, bei denen mit dieser Schwellendosis kein ausreichender Eosinophilensturz mehr erzielbar ist, von Interesse sein, was mit höherer Dosis noch erreicht werden kann. Turner (6) hat z. B. festgestellt, daß Fälle mit unbefriedigendem Ausfall des Thorntestes auf einen maximalen Streß, z. B. auf eine Operation, immer noch mit einem weitgehenden Verschwinden der Eosinophilen antworten können. Dies wirft überhaupt die Frage auf, ob das Ausbleiben eines Eosinophilensturzes immer auf die Unfähigkeit der Nebenniere zurückgeht, entsprechend reichlich Glukokortikoid zu bilden, oder ob nicht funktionelle Hemmungen einer derartigen Hormonausschüttung entgegenstehen.

Die Verbilligung des Testes durch Verwendung von ½ mg ACTH und die Verkürzung der Laufzeit auf 2 Stunden gab uns die Möglichkeit, eine relativ breite Patientenschicht mit dem so modifizierten Thorntest ambulant zu untersuchen. Da ACTH im allgemeinen nicht in Dosen von 0,5 E (= mg) im Handel ist, mußte zunächst die Haltbarkeit einmal aufgelöster ACTH-Präparate untersucht werden. Es ließ sich zeigen, daß in physiologischer Kochsalzlösung aufgelöstes ACTH-Sanabo auf Eis mindestens 8 Wochen ohne erkennbaren Wirkungsverlust aufbewahrt werden kann, da nach dieser Zeit mit 0,5 E immer noch eine maximale Reaktion ausgelöst werden kann (s. Tab. 2). Schon ein 50%iger Wirkungsverlust wäre nämlich sicherlich von einer deutlichen Verminderung der Eosinophilenreaktion gefolgt gewesen. Gegen die **Beweiskraft des einzelnen Thorntestes** wurden von zahlreichen Untersuchern verschiedene zweifellos sachliche Einwände erhoben.

Tab. 2:

Zeit	vor	2 h nach	% Abfall
0	130	60	54
4 Wo	125	55	56
8 Wo	185	90	51

Tab. 2: Eosinophilensturz auf 0,5 mg ACTH i.v. sofort, 4 bzw. 8 Wochen nach der Auflösung des Präparates in physiologischer Kochsalzlösung. Das Präparat wurde auf Eis aufbewahrt. Ergebnis: Ausreichende Haltbarkeit von ACTH „Sanabo" über mindestens 8 Wochen.

Schon die Zählkammerzählung an sich ist nach Speirs und Mayer (7) bei Verwendung der Fuchs-Rosenthal-Kammer mit einem statistischen Fehler von $1,2 \cdot \sqrt{n}$ (n = Zahl der gezählten Zellen) behaftet. Hinzu kommt die Gefahr der ungleichmäßigen Verteilung in der Mischpipette, im austretenden Blutstropfen, im Kapillarblut überhaupt (es wurden aber von Gross [8], Lützenkirchen [9], Küchmeister [10] und anderen keine Unterschiede zwischen Venen- und Kapillarblut festgestellt), mangelhafte Färbbarkeit einzelner Zellen, Anlegung von explodierten Eosinophilengranula an gewöhnliche Leukozyten, Verdunstung von Zählflüssigkeit in der Zählkammer bei längerem Liegen bis zur Zählung sowie das Vorhandensein eines 24-Stunden-Zyklus und schließlich die Tatsache, daß z. B. durch Hungern die Zahl der Eosinophilen herabgesetzt wird (Rud [11]). Aber vieles hievon gilt ja auch für die Zählung von Leukozyten, ohne daß uns dies davon abhält, sie weiterhin anzuwenden. Allerdings sind solche Fehler gerade bei Bestimmung des Eosinophilensturzes nach ACTH vielleicht besonders störend, da hier die Zahl der zu zählenden Zellen klein ist.

Wir haben daher unser besonderes Augenmerk darauf gerichtet, die erwähnten Fehler durch ein bestimmtes Vorgehen bei unserem modifizierten Thorntest auszuschalten, wobei wir folgenden **Arbeitsgang** einhalten.

1. Durchführung der Versuche möglichst vormittags.

2. Die Patienten sollen nicht nüchtern sein oder werden, wenn anfangs nüchtern, aufgefordert, während des Testes eine Kleinigkeit zu essen.

3. Blutentnahme aus der Fingerbeere mit tiefem Einstich, so daß das Blut frei fließt und Pressung vermieden wird.

4. Entnahme vor und 2 Stunden nach 0,5 mg (= I.E.) ACTH intravenös. Einige Minuten auf oder ab spielen keine Rolle. Diese ACTH-Dosis wird immer gut vertragen. Kontraindikation nur bei Stenokardien (ACTH verstärkt nach eigenen Beobachtungen [12] die Zeichen von Koronarinsuffizienz im Ekg., führt nach Wanner [13] zu Thrombozytenanstieg und kann in besonderen Fällen anscheinend eine Koronarthrombose provozieren).

5. Bei jeder Blutentnahme werden 2 Leukozytenpipetten bis zur Marke 1 mit Blut und bis zur Marke 10 mit Färbelösung gefüllt.

6. Als Färbelösung verwenden wir die erstmals von Dunger (14) angegebene Lösung nach Modifikation von Camara und Alvarez bzw. Thorn, es werden aber noch mehrere andere Färbeflüssigkeiten empfohlen (Literatur bei Gross [8]), von denen sich besonders die Lösungen nach Randolph (15) und nach Hinklemann (16) bewährt zu haben scheinen.

a) Lösung nach Dunger (modifiziert): Aceton 0,5, 2%ige wäßrige Eosinlösung 0,5, Aqua dest. 10. Die Lösung soll, da sie nicht sehr lange haltbar ist, nach einigen Tagen aus den 3 Komponenten frisch bereitet werden.

b) Lösung nach Randolph: Phloxin 0,05, Propylenglykol 50 ccm, aqua dest. 50 ccm.

c) Lösung nach Hinklemann: gelbliches Eosin 0,5, Formal. konz. 0,5, Phenol 95%ig 0,5, aqua dest. ad 100.

Weitere Lösungen bzw. Modifikationen nach Stitt, Manners, Rud, Pilot, Speiers siehe bei Gross (8). Die Lösungen nach b und c haben angeblich den Vorteil, daß die Kammern bis zur Auszählung längere Zeit liegen können, ohne daß die Zählbarkeit der sehr kontrastreich tingierten Eosinophilen leidet. Es empfiehlt sich aber trotzdem, die Kammern innerhalb der von Thorn und anderen angegebenen 20—30 Minuten auszuzählen, da durch Verdunstung unkontrollierbare Fehler entstehen können.

7. Aus jeder der Pipetten wird eine Zählkammer gefüllt (Fuchs-Rosenthal-Zählkammer, zur Not auch gewöhnliche Leukozytenzählkammer, wobei in letzterer 9 mm^2 ausgezählt werden). Differiert die Zahl der gezählten Zellen in beiden Kammern um weniger als 10%, dann wird das Mittel der beiden Messungen genommen und die Messung beendet. Ist die Differenz größer, dann werden aus beiden Pipetten so lange neue Kammern gefüllt und abwechselnd gezählt, bis eine hinreichende Übereinstimmung über entsprechend zahlreiche Messungen erzielt ist. Notfalls, z. B. wenn Fehler bei der Füllung von Pipetten begangen worden sind und die Resultate aus beiden Pipetten nicht zur Übereinstimmung gebracht werden können, muß die Blutentnahme, bei unwahrscheinlichem, wenn auch übereinstimmendem Ausfall der Zählung, zweckmäßigerweise der ganze Test wiederholt werden.

Dieses Verfahren ist einfach, relativ wenig zeitraubend und seine **Verläßlichkeit** ist in der Praxis überzeugend. Schon die ursprüngliche Zählmethode von Hills bzw. Thorn war von Domarus (17) (Fehler ± 7,5%) Andersen (18), Discombe (19) sowie von March, Brügger, Dela Santa und Fabre (20) (Fehler 10—20 Eo pro cmm) als durchaus brauchbar befunden worden. Wenn wir auch nicht der Meinung sind, mit unserer Doppelzählung alle möglichen Fehlerquellen, welche die Streuungen in den Vergleichsmessungen von Uhrbrand (21) ergeben haben, völlig auszuschalten, glauben wir doch die Zählung auf eine für die Praxis ausreichende Stufe der Verläßlichkeit gebracht zu haben. Natürlich gilt auch für unser Vorgehen, daß die Verwertbarkeit der Ergebnisse im Einzelfall (weniger für eine Untersuchung am Kollektiv) mit der Zahl der Eosinophilen pro cmm abnimmt (Sprague [22]). Bei Ausgangswerten von 40 Zellen pro cmm und weniger ist eine Durchführung des Testes nicht zu empfehlen oder doch mindestens eine sehr kritische Beurteilung der Resultate anzuraten.

Inzwischen wurden in der ambulanten Praxis mit unserer Modifikation über 200 Teste durchgeführt, über deren Ergebnis an anderer Stelle berichtet werden soll. Zur **Beurteilung des Ergebnisses** im Einzelfalle ist eine kleine Änderung des Maßstabes nötig, bedingt durch die gegenüber der Originalmethode geänderten Versuchsbedingungen. Der durchschnittliche Abfall der Eo beträgt beim Nebennierengesunden 48%. Über die Verteilung der Messungsergebnisse gibt das Diagramm der Abb. 2 mit

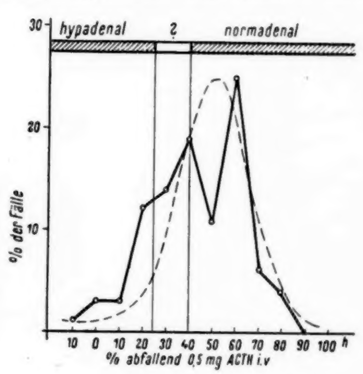


Abb. 2: Verteilungskurve. 72 „Normal"-Fälle. Der etwas flachere Anstieg der Verteilungskurve ist auf die Beimengung von hypadrenalem Patientenmaterial zurückzuführen. 0 - 25% pathologisch, 25—40% fraglich mit Verdacht auf leichte Nebennierenunterfunktion, mehr als 40%iger Abfall: normales Verhalten

der Verteilungskurve Aufschluß. Der Buckel im Anstieg zwischen 15 und 35% Abfall ist durch Beimischung hypadrenalen Patientengutes zu meinen „Normalfällen" bedingt, dadurch, daß unsere Thornteste in der täglichen Praxis natürlich bevorzugt an solchen Patienten durchgeführt wurden, bei denen schon klinisch der Verdacht auf nicht ganz suffiziente Nebennierenrinde bestand. Eine Durchsicht dieser zwischen 15 und 35% Abfall gelegenen Fälle zeigt denn auch tatsächlich einen etwa 50%igen Anteil endokrin-verdächtiger Personen. Die Beurteilung des einzelnen Thorntestes wird daher an Hand einer etwas idealisierten, in Abb. 2 punktiert eingezeichneten Verteilungskurve etwa folgendermaßen zu erfolgen haben:

Anstieg oder Abfall 0—25%: pathologisch,

Abfall 25—40%: nicht sicher pathologisch, jedoch verdächtig auf eingeschränkte Funktionsbreite der Nebennierenrinde.

Abfall 40% und mehr: normales Verhalten.

Schrifttum: 1. Hills, Forsham u. Finch: Blood, 3 (1948), S. 755. — 2. Thorn, Forsham, Prunty u. Hills: J. Amer. Med. Ass., 137 (1948), S. 1005. — 3. Gordon: J. Lab. clin. Med. (1950), 36, S. 827. — 4. Holler, Weinmann u. Lorenz: Wien. klin. Wschr., 65 (1953), S. 84. — 5. Lutz u. Mettenroth: Wien. med. Wschr., 103 (1953), S. 474. — 6. Turner: Gastroenterology, 18 (1951), S. 419. — 7. Speirs u. Meyer: Endocrinology, 45 (1949), S. 403. — 8. Gross: Medizinische, 12 (1953), S. 1. — 9. Lützenkirchen: Medizinische (1952), S. 926. — 10. Küchmeister: zit. n. Gross (8). — 11. Rud: Diss., Oslo (1948). — 12. Lutz: Wien. klin. Wschr., im Druck. — 13. Wanner: Diss., Zürich (1950). — 14. Dunger: Münch. med. Wschr., 57 (1910), S. 1942. — 15. Randolph u. Stanton: Amer. J. Pathol., Techn. Suppl., 9 (1945), S. 17. — 16. Hinkleman: zit. n. Gross (8) bzw. Fisher u. Fisher, Amer. J. Med. Sci, 221 (1951), S. 121. — 17. Domarus: Dtsch. Arch. Klin. Med., 171 (1951), S. 333. — 18. Andersen: Diss., Copenhagen (1943). — 19. Discombe: Lancet, 1, 195, S. 46. — 20. March, Brügger, Della Santa u. Fabre: Schweiz. Med. Wschr., 80 (1950), S. 5. 21. Uhrbrand: Acta hämat., 9 (1953), 2, S. 121. — 22. Sprague: zit. n. Gross (8)

Anschr. d. Verf.: Ried (i. Innkreis), Oberösterreich.

Aussprache

Aus dem Physiologischen Institut der Universität Heidelberg

Zur Gültigkeit der Vektortheorie des Ekg. und über Inhalt und Wert des elektrischen Herzbildes*)

von Prof. Dr. Hans Schaefer, Heidelberg

In mehreren Arbeiten, z. T. auch in dieser Zeitschrift, hat Kienle zur Theorie des Ekg. neuartige Gedanken dargelegt. Da diese Arbeiten, zahlreich und daher weithin wirkend, den weniger spezialisierten Arzt zu verwirren drohen, sei nachfolgend kurz auf die Problemlage eingegangen.

*) Ausgeführt mit Mitteln der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

A. Zur Vektortheorie

1. Ist der Begriff „Vektor" bei der Beschreibung des Ekg. zulässig?

Kienle sagt, auf Ernsthausens Anschauungen fußend, daß die vektorielle Betrachtungsweise nicht in Einklang mit „der Physik" stehe. Nun gibt es keine „Physik" im konkreten Sinn, wohl Physiker, die etwas von Physik verstehen. Unter ihnen haben sich einige, wie Grosgurin, O. H. Schmitt und schließlich schon Einthoven und Canfield in dem Sinn ausgesprochen, daß eine vektorielle Darstellung des Ekg. im Prinzip berechtigt sei. Auch die Heidelberger theoretischen Physiker (Jensen) sind dieser Meinung. Es ist sehr schwer, die Ablehnung Ernsthausens für den Nichtfachmann kurz und einleuchtend zu begründen. Ein Vektor ist, mathematisch streng gesprochen, eine gerichtete Größe, die einem bestimmten Raumpunkt bezüglich irgendeiner meßbaren Eigenschaft zugesprochen werden kann, und die sich in jedem Koordinatensystem in Komponenten zerlegen läßt, die von dem Richtungskosinus homogen-linear abhängen.

Nicht jede gerichtete Größe ist also ein Vektor. Andererseits kann ein Vektor aus skalaren Größen erschlossen werden, wenn nur mehrere solcher skalaren Größen bestimmten Achsen eines Koordinatensystems zugeordnet werden können. Die Behauptung Kienles, aus skalaren Größen seien Vektoren nicht ableitbar, ist elementar falsch.

Nun entsteht die Spannung des Ekg. als Resultat der Überlagerung von Millionen einzelner Felder, von denen jedes von der Erregungswelle einer einzelnen Myokardfaser erzeugt wird. Diese Erregungswellen befinden sich daher immer an verschiedenen Punkten, nämlich über das Herz verstreut. Außerdem liegen alle Fasern in einer Umgebung, die (durch Lunge und Mediastinum vor allem) eine sehr unterschiedliche elektrische Leitfähigkeit besitzt. Auch ist das Herz exzentrisch gelagert und die Form des Brustkorbs geometrisch alles andere als einfach. Selbst die Felder einer einzelnen Faser sind daher sehr verzerrt, ihre Verlagerung führt zu fast unüberwindlichen rechnerischen Schwierigkeiten. So sind also die Bedingungen, die zum Begriff des Vektorfeldes gehören, nicht exakt erfüllt. Es kommt hinzu, daß die von der Einzelfaser produzierten Felder, die nach Messungen unseres Instituts von Ernsthausen berechnet wurden, keine Dipolfelder sind, sondern sog. „Wirbelfeldern" ähnlich sehen.

Hierzu ist nun zu sagen, daß in einem gewissen Abstand von der spannungserzeugenden Quelle alle Felder die Natur von Dipolfeldern annehmen. D. h. sie zeigen Potentiale, die mit dem Faktor $1/_r{}^2$ abnehmen, wenn r der Abstand der Elektrode von der erregten Faser ist. Auch dann, wenn man sich die zahlreichen Einzelfasern nicht in einem Punkt lokalisiert denken kann, kann eine vektorielle Betrachtung dieser Potentiale erfolgen: es muß nur für jeden Punkt des Feldes eine ebenfalls in Form eines Vektors auftretende Größe als Korrektur hinzugefügt werden. Man kann also die im Herzen entstehenden Potentiale vektoriell, wenn auch unter teils beträchtlichen Fehlern, beschreiben.

2. Nachweis der vektoriellen Beschreibbarkeit des Ekg.

Wir haben auf Grund der Einwände Ernsthausens die von einem Frosch- und Schildkrötenherzen erzeugten Felder sehr sorgfältig ausgemessen (Versuche von Dohrmann). Das Ergebnis stimmt mit den weniger genauen Messungen von Craib und Canfield und ihren Schlußfolgerungen völlig überein und war nach Abb. 1 folgendes: Das in der Umgebung eines solchen Herzens, das sich in einem allseits gleichmäßig leitenden Medium aus Ringerlösung (also in „idealer" Umgebung) befindet, entwickelte Feld ist ein ideales Dipolfeld. Die in ihm abzuleitenden Spannungen fallen mit dem Faktor $1/r^2$ ab und sind vom Kosinus des Winkels exakt abhängig, den die Ableitelinie mit der elektrischen Herzachse bildet. Dies gilt schon für Entfernungen vom Herzen, die klein gegen den Durchmesser des Herzens sind (ca. 1 mm Abstand von der Oberfläche!). Wir haben weiter einen physikalischen Dipol in das Hundeherz durch Venenkatheter eingeführt (Bock und Baust) und die von einem unbestreitbaren Dipol entwickelten Felder gemessen und mit den Abweichungen des Ekg.-Feldes verglichen. Die Methode, die im

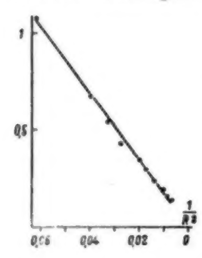


Abb. 1a: Abhängigkeit der in einem gegebenen Augenblick auftretenden Herzaktionsspannung vom Elektrodenabstand. Froschherz im Zentrum eines Zylinders aufgehängt, der mit Ringerlösung gefüllt ist. Unipolare Ableitung gegen eine indifferente Elektrode, die ringförmig am Rande des Zylinders auf dem Boden liegt. Die Abstände vom Herzmittelpunkt sind variiert. Gemessen ist bis zu 1 mm Entfernung von der Herzoberfläche (Punkt ganz links). Ordinate Spannung in mV, Abszisse reziproker Wert des Quadrats des Elektrodenabstandes zwischen differenter Elektrode und Herzmitte (Versuche von Dohrmann)

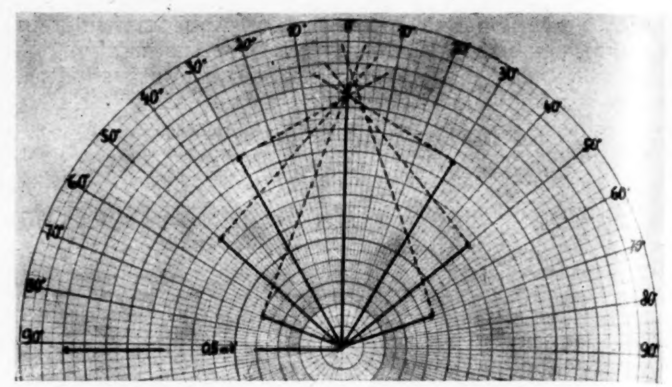


Abb. 1b: Versuchsanordnung analog Abb. 1a, doch bei Variation der Winkellage der unipolaren Elektrode bei gleichem Abstand. Potential zu einem konstanten Zeitpunkt während der QRS-Zacke (Gipfel R in einer bestimmten Elektrodenlage). Aufgetragen sind die Potentiale in diesem Zeitpunkt in Abhängigkeit von der Lage der Elektrode. Das jeweilige Potential ist in Polarkoordinaten so eingetragen, daß seine Richtung mit der Richtung der Verbindungslinie zwischen Herzmitte und differenter Elektrode übereinstimmt. Die Elektrode wandert also gleichsam auf der Peripherie des in der Abb. dargestellten Kreisbogens. Die Potentiale lassen sich alle als Projektion eines Integralvektors auffassen, da sich alle Senkrechten auf den einzelnen Potentialen nahezu in einem Punkt schneiden (Versuch von Dohrmann). Die Zeichnung ist so angefertigt, daß dieser Integralvektor in die Richtung O° zeigt.

einzelnen rechnerisch kompliziert ist, ergab fast völlige Übereinstimmung in der Größe und im Gang der Fehler bei Dipol und Ekg. Da der Dipol einer vektoriellen Analyse naturgemäß unterworfen werden kann, weil das Dipolfeld ein Vektorfeld ist, ist damit erwiesen, daß die Fehler der vektoriellen Analyse des Ekg. nicht durch eine prinzipielle Abweichung vom Verhalten eines Dipol-Vektors, sondern durch anatomische Inhomogenitäten und Besonderheiten bedingt sind. Kienle nennt solche Abweichungen als durch „Fehlerbetrachtungen" erklärt und leugnet, daß Betrachtungen dieser Art beim Ekg. statthaft seien. Wir betonen dagegen, daß es sich um typische, „statthafte" Fehlerbetrachtungen handelt, durch die sich die bei der vektoriellen Analyse des Ekg. auftretenden Schwierigkeiten erklären lassen. Diese Schwierigkeiten sind von mir eingehend und mehrfach dargestellt worden: sie betreffen die unzutreffenden Vereinfachungen in unserem Modell der Felder (Ausdehnung des Herzens, zentrische Lage, Kugelform, homogene Leitfähigkeit).

3. Der Nullpunkt

Kienle spricht mehrfach davon, daß es nicht einen „Nullpunkt" geben könne, sondern eine ganze Nullebene geben müsse. Dies ist wohl ein Mißverständnis des Begriffs „Nullpunkt". Unter ihm wurde, insbesondere durch die Arbeiten Gillmanns über die Nullpunktwanderung, schließlich nur der (fiktive) Punkt verstanden, an welchem der Integralvektor der Herzaktionsspannung, der also die Resultante aller einzelnen Faserpotentiale ist, lokalisiert gedacht wird. Der Nullpunkt ist also der Punkt, dem man die vektoriellen Eigenschaften des Ekg. zuschreibt. Er besitzt ebenso wie der Vektor selbst keine Realität und ist nur ein Mittel, die Vorgänge im Herzen zu beschreiben.

B. Das elektrische Herzbild

1. Die Modellvorstellung Ernsthausens und Kienles von den Vorgängen im Herzen ist dagegen etwa folgende: die Millionen einzelner Fasern entwickeln, jedes für sich, Wirbelfelder, von denen nur die aus oberflächlich liegenden Fasern stammenden an die Elektroden gelangen. Physikalisch exakt meßbar sind von diesen Feldern nur die an der Thoraxoberfläche auftretenden Feldstärken. Diese Feldstärken lassen sich auf die Erregungswellen in 2 fiktiven Parallelbündeln von Myokardfasern als Quelle des Feldes zurückführen. Die Erregungswelle startet auf diesem Parallelbündel etwa in der Mitte und läuft nach beiden Seiten.

Die Kritik hat sich insbesondere auf folgende Punkte zu richten. Zunächst ist festzustellen, daß Feldstärkenmessungen naturgemäß, selbst wenn sie noch so exakt sind, nur dann einen Sinn haben, wenn man Rückschlüsse auf die das Feld erzeugende Spannungsquelle machen kann. Alle Einwände, die man der Vektortheorie gegenüber vorbringen kann, gelten aber uneingeschränkt auch für die Felder Kienles bzw. Ernsthausens: auch sie sind durch die oben aufgezählten Faktoren verzerrt. Ernsthausen geht dann auch in seinem Buch konsequenterweise dazu über, die Feldstärken auf fiktive Erregungswellen zu beziehen, welche in fiktiven parallelen Muskelbündeln laufen sollen. Solche Bündel gibt es natürlich nicht in Wirklichkeit. Das behauptet Ernsthausen auch nicht. Aber die Modellvorstellung ist in einem entscheidenden Sinne falsch: wir finden auch keinen Anhalt dafür, daß die sich umkehrenden R-Zacken der lokalen Herzbild-Ableitungen (HB-Abl.) auf Wellen bezogen werden können, die von einem etwa in Herzmitte gelegenen Quellpunkt nach beiden

Seiten ausstrahlen. Wir haben bei Herzbildern, die wir genau nach der Vorschrift Ernsthausens anfertigten, die HB-Abl. zugleich mit unipolaren Abl. geschrieben und immer eine Referenz-Abl. II mitgeschrieben, um synchrone Punkte bestimmen zu können. Mißt man nun die Latenzen aus, die etwa die Spitze von R (bzw. des höchsten Ausschlages von QRS) und aller anderen Zacken der QRS-Gruppe gegeneinander aufweisen, so findet man das Verhalten von Abb. 2. In ihr erkennt man, daß keine Rede davon sein kann, daß eine „Welle" nach 2 Seiten auseinanderläuft. Die Latenzen nehmen kontinuierlich von rechts nach links hin zu. Die Umkehr des Hauptausschlags von QRS kann also in diesem Fall n i c h t durch einen Vorgang bedingt sein, wie ihn Kienle und Ernsthausen annehmen. D i e M o d e l l v o r s t e l l u n g i s t n i c h t a n w e n d b a r. Ob sie, wie Ernsthausen es (Abb. 97 seines Buches) beschreibt, gelegentlich doch anwendbar wäre, muß weitere Prüfung klären. Doch entscheidet die Nichtanwendbarkeit in klaren Fällen bereits grundsätzlich darüber, daß eine solche Modellvorstellung nicht allgemein zutrifft und damit als Modell des Herzens schlechtweg ausscheidet.

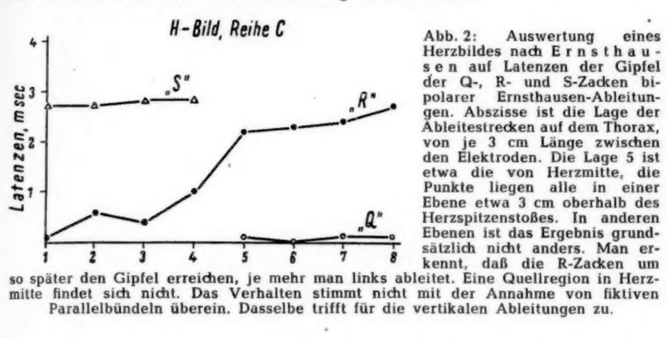


Abb. 2: Auswertung eines Herzbildes nach E r n s t h a u s e n auf Latenzen der Gipfel der Q-, R- und S-Zacken bipolarer Ernsthausen-Ableitungen. Abszisse ist die Lage der Ableitestrecken auf dem Thorax, von je 3 cm Länge zwischen den Elektroden. Die Lage 5 ist etwa die von Herzmitte, die Punkte liegen alle in einer Ebene etwa 3 cm oberhalb des Herzspitzenstoßes. In anderen Ebenen ist das Ergebnis grundsätzlich nicht anders. Man erkennt, daß die R-Zacken um so später den Gipfel erreichen, je mehr man links ableitet. Eine Quellregion in Herzmitte findet sich nicht. Das Verhalten stimmt nicht mit der Annahme von fiktiven Parallelbündeln überein. Dasselbe trifft für die vertikalen Ableitungen zu.

2. K i e n l e behauptet, der Umschlagspunkt der Hauptzacke in QRS habe etwas mit seinem „Neutralisationsmechanismus" zu tun. Es ist unerfindlich, was er hier meint. Was Kienle als „Neutralisationsmechanismus" beschrieben hat, betraf langsame Veränderungen, vornehmlich von T, die sich bei g e n e r a l i s i e r e n d e r Schädigung scheinbar normalisieren können. Diese Idee ist durchaus diskutabel. Ihre Zitierung in diesem Zusammenhang ist aber vollkommen unverständlich.

3. Der Umschlagspunkt des Hauptausschlags von QRS läßt sich aber, wie wir soeben darlegten (B a u s t, B o c k, D o h r m a n n und S c h a e f e r) sehr wohl mit vektoriellen Vorstellungen erklären. Es ist derjenige Punkt, an dem die verlängerte Achse des fiktiven Integralvektors die Brustwand trifft. Gleitet eine bipolare Ableitung über diesen Punkt hinweg, so muß sich das von ihr abgegriffene Potential umpolen. Die längst bekannten Ergebnisse der unipolaren Potentialtopographie der Brustwand stehen nicht nur in befriedigendem, sondern in ausgezeichnetem Einklang mit dieser Deutung der Ernsthausenschen Befunde. Daß man, wie Kienle es tut, den Umschlagspunkt bestimmten, reell vorhandenen Muskelschichten des Myokards zuschreiben könne, davon kann keine Rede sein, und das verbietet sich durch die klare Namensgebung des Physikers Ernsthausen, der von f i k t i v e n Muskelbündeln spricht, von selbst. Ernsthausen spricht sogar ausdrücklich davon, daß „keine physikalisch reelle Darstellung der resultierenden elektrischen Funktion des Herzmuskels denkbar ist" (S. 109).

4. Wenn also K i e n l e von Funktionselektrokardiographie spricht und meint, Funktion sei definiert „als Richtung und Laufgeschwindigkeit einzelner Erregungswellen des menschlichen Herzens", so kann man dieser etwas einseitigen Begriffsbestimmung bei Betonung ihrer Einseitigkeit durchaus zustimmen, muß aber folgern, daß die neue, von ihm so propagierte Methode nicht den kleinsten Beitrag zur Erforschung solcher als r e e l l vorauszusetzender Vorgänge liefert. Seine abweichende Behauptung widerspricht sogar den ausdrücklichen Angaben Ernsthausens, auf dessen physikalischen Ideen schließlich Kienle allein aufbaut. Die Vektortheorie ist zu einer Darstellung reeller Vorgänge allerdings auch nicht imstande, hat es aber auch nie vorgegeben und liefert dafür, wie ich in meinem Buche ausgeführt habe, eine ziemliche Zahl Alternativlösungen bei bestimmten Veränderungen des Ekg., aus denen zuverlässige Schlüsse auf die m ö g l i c h e n Änderungen an den Erregungswellen einzelner Myokardabschnitte gezogen werden können.

5. Damit entfällt also auch die Zulässigkeit der weiteren Behauptung K i e n l e s, als könne man die Vorgänge im linken und rechten Herzen voneinander trennen. In gewissem Ausmaß werden vor dem linken Herzen die dort liegenden Fasern das Ekg. der lokalen Ableitung stärker beeinflussen als das Ekg. an anderen, entfernten Ableitepunkten. Über das Ausmaß dieses „Partialabgriffs" ist aber schlechterdings n i c h t s bekannt oder experimentell erarbeitet. Von der „örtlichen Herkunft" einzelner Komponenten des Ekg. etwas auszusagen, ist einfach unmöglich, die entsprechende Äußerung Kienles unbewiesen.

6. Es muß schließlich betont werden, daß die HB-Ableitungen von E r n s t h a u s e n sehr treffend als solche bezeichnet sind: sie geben ein „Bild", sind aber bezüglich quantitativer Daten der Herzwandelemente nicht auswertbar. Das wird besonders deutlich bei der klinischen Anwendung. Hier wird das Herzbild, ohne die geringste Benutzung der vorher entwickelten Theorie, empirisch gedeutet. Die Behauptung Kienles, daß z. B. proximale von distalen Schenkelblöcken unterschieden werden können, ist aus den Arbeiten Kienles überhaupt nicht verständlich. Das Buch Ernsthausens spricht von diesem Thema gar nicht. Es handelt sich hier vermutlich wie in allen klinischen Diagnosen um Deutungen des Herzbildes, die an Hand klinisch bekannter Abläufe und autoptisch geprüfter Befunde gewonnen wurden. Gegen eine solche Methode ist natürlich nichts einzuwenden. Sie hat aber den Methoden der bisherigen Elektrokardiographie nicht nur methodisch nichts voraus, sondern ist insbesondere darin unterlegen, daß eine sorgfältige statistische Prüfung gar nicht vorliegt, nirgends Zahlen und Häufigkeiten genannt sind, die Normen z. B. offenbar nur an 7 Fällen normaler Herzbilder ermittelt wurden (lt. Buch von Ernsthausen, Abb. 188). Es mutet ein wenig komisch an, wenn von der Auswertung von Tausenden von Herzbildern gesprochen wird und die Standards dieser Auswertung aus 7 Fällen stammen. Bedenken wir also die r e i n empirische Herkunft aller Deutungen und die allzu schmale Basis der Standards, dann wird man kaum mit Kienle darin übereinstimmen, daß die bisherige Elektrokardiographie überholt sei. Wenn solches aber in Fortbildungskursen einem natürlich nicht sehr fachkundigen Auditorium immer wieder vorgetragen wird, kann eine solche Verwirrung der Meinung, auf solch schwachen Füßen stehend und nachweislich in verschiedenen Punkten irrig, kaum im Sinne verantwortlicher wissenschaftlicher Arbeit liegen.

Es würde den Rahmen dieses Beitrags sprengen, wenn alle Punkte der Kienleschen Arbeiten, die offenbar unrichtig oder unbewiesen, aber unwahrscheinlich sind, Satz für Satz widerlegt werden sollten. Wir werden an anderer Stelle auf andere Punkte eingehen. Es liegt jedoch unserer Meinung nach die Notwendigkeit vor, mit allem Nachdruck darauf hinzuweisen, daß kein Physiker (auch Ernsthausen nicht) die Ausführungen Kienles ohne Widerspruch hinnimmt, maßgebende Physiker die wesentlichen Grundabsichten für falsch halten (J e n s e n und Mitarb., Heidelberg), daß diese Ansichten im Widerspruch mit der Anschauung weiterer maßgebender Physiker stehen (G r o s g u r i n, O. H. S c h m i t t), daß die klinischen Ansichten auf Empirie beruhen und wenig gestützt sind und daß nicht einmal der kleinste Versuch gemacht wurde, eine diagnostische Überlegenheit der neuen Methode durch vergleichende Untersuchung zu erweisen. Die Lektüre der bisherigen Veröffentlichungen aus dem Kienleschen Kreis läßt eine Überlegenheit n i c h t erkennen, obgleich sie in bestimmten Fällen theoretisch, und zwar auf Grund der Vektortheorie, vermutet werden kann, nämlich bei der Auffindung sehr eng umschriebener Schäden mit deutlichen Partialabgriffen.

Es wird daher z u s a m m e n f a s s e n d gefolgert werden dürfen: Das elektrische Herzbild ist weder eine „Funktionselektrokardiographie" von besserer Leistung als die bisherige Elektrokardiographie, noch ist die Behauptung, bezüglich der Diagnostizierbarkeit von Schäden sei die neue Methode der bisherigen Elektrokardiographie überlegen, bewiesen. Sie ist sogar unwahrscheinlich. Sie mag d a s s e l b e leisten, wenn für sie eine entsprechend umfangreiche Erfahrung gesammelt ist wie für die bisherigen Standard-Methoden. Da die Methode aber wesentlich kostspieliger und zeitraubender ist als jede bisherige Methode, besteht kein Grund, sie anzuwenden, es sei denn, zur weiteren Erforschung. Die Ansicht Kienles, die bisherige Elektrokardiographie und insbesondere die Vektortheorie beruhe auf g r u n d s ä t z l i c h falschen Voraussetzungen, ist eine Behauptung, zu deren Beweis er sich weder auf die Physiologie noch auf die übereinstimmende Meinung der Physiker stützen kann. Die Gültigkeit der „vektoriellen Betrachtungsweise" des Ekg. ist von ihren Verfechtern selbst stets gebührend eingeengt worden. Kienles Arbeiten haben diesen Einengungen kein neues Argument hinzugefügt. Die Vektortheorie ist nach wie vor innerhalb der ihr gesetzten Fehlergrenzen anwendbar.

S c h r i f t t u m : Baust, W., Bock, K. D., Dohrmann, R. u. Schaefer, H.: Cardiologia, im Druck. — Bock, K. D., u. Baust, W.: Zschr. Kreislaufforsch., im Druck. — Craib u. Canfield: Heart, 14 (1927), S. 71. — Dohrmann, R.: Zschr. Kreislaufforsch., im Druck. — Ernsthausen, unter Mitarbeit von Kienle: Das elektrische Herzbild, München (1953). — Grosgurin in Duchosal u. Sulzer: La vectorcardiographie, Basel (1948). — Kienle: Exper. Med., 11 (1953), S. 192. — Ders.: Münch. med. Wschr. (1953), 41, S. 1097; (1954), 5, S. 105. — Ders.: Therap.woche Karlsruhe, zahlreiche Arbeiten in fast jeder Nummer. — Schmitt, Levine u. Simonson: Amer. Heart J., 45 (1953), S. 416.

Anschr. d. Verf.: Heidelberg, Physiolog. Institut, Akademiestr. 3.

Fragekasten

Frage 78: 1941 wurde bei mir ein in Zerfall begriffenes Frühinfiltrat im re. Oberfeld festgestellt. Es erfolgte Behandlung, außer einer Kur von 3/4 Jahren in Bad Lippspringe, mit Pneumothorax bis Ende 1944. Z. Z. finden sich eine Reihe alter Fleckschatten im re. Oberfeld, Senkung ist normal, kein Fieber, ztw. etwas Husten und mäßige Dyspnoe bei Treppensteigen. Vitalkapazität 3500 bei einer Größe von 174,5 cm und einem Gewicht von 82,0 o. Kleidung.

Bei einer Einstellungsuntersuchung als Bahnarzt wurde die Einstellung abgelehnt. Die Bundesbahn schreibt, daß auch inaktive Tuberkulosen bei ihnen nicht eingestellt würden. Ihre Erfahrungen hätten zu diesen Einstellungsbedingungen geführt.

Da ich also als Bahnarzt auf Grund des Lungenbefundes nicht geeignet bin, möchte ich wissen, ob es ratsam ist, nicht jede ärztliche Tätigkeit auszuführen wegen eines evtl. Rezidives. Welche ärztliche Tätigkeit wäre dann zu empfehlen? Ist die Tätigkeit eines Praktikers abzulehnen? (Hausbesuche bei schlechter Witterung, Nachtbesuche usw.) Ich komme auf diese Frage, weil nach den Erfahrungen der Bahn, die ja nicht unbedeutend sein dürften, und die Tätigkeit eines Bahnarztes nicht besonders schwer sein dürfte, die Bahn zu diesen Einstellungsbedingungen kommt, auch inaktive Tuberkulosen nicht einzustellen, selbst wenn es sich um Wehrdienstbeschädigte handelt.

Ist die festgestellte E. M. seitens des Versorgungsamtes mit unter 25% als angemessen bei obigem Befund anzusehen?

Antwort: Den Angaben über den Befund ist zu entnehmen, daß bei dem Fragesteller jetzt eine schon seit 10 Jahren **inaktive, wenig ausgedehnte Lungentuberkulose** vorliegt, der übliche Restzustand nach Pneumothoraxbehandlung, vermutlich noch mit Pleuraverklebungen, die im wesentlichen die Herabsetzung der Vitalkapazität zu bedingen pflegen. Soweit man ohne nähere Kenntnis der Einzelheiten überhaupt urteilen kann, sind m. E. 25% Erwerbsminderung als angemessen zu betrachten.

Was nun die Berufsausübung anlangt, so ist der Anfragende doch wohl als Arzt voll arbeitsfähig. Die Allgemeinpraxis verlangt eine höhere körperliche Leistungsfähigkeit als die meisten anderen ärztlichen Tätigkeiten, aber bei der Entscheidung über den einzuschlagenden Weg wird man ja nicht nur die Vitalkapazität, sondern neben der beruflichen Vorbildung auch äußere Umstände, wie z. B. die Wohnung, berücksichtigen müssen. Ich bin jedenfalls dagegen, den Kranken allzu leicht einen Stellungswechsel oder gar einen Berufswechsel zu empfehlen, weil solche Umstellungen zunächst einmal eine hohe Belastung für den Betroffenen bedeuten, wenigstens in den meisten Fällen.

Gegen die Entscheidung der Bundesbahn, jeden einmal tuberkulosekrank Gewesenen von vornherein abzulehnen, muß jeder Tuberkulosearzt schärfstens Stellung nehmen. Was der Bundesbahn recht ist, muß jedem anderen Arbeitgeber, einschließlich des Staates, billig sein, und wir könnten dann alle Tuberkulosekranken von vornherein invalide schreiben. Selbstverständlich bedeutet die Einstellung eines tuberkulosekrank Gewesenen ein gewisses Risiko, die Wahrscheinlichkeit, daß er krank wird, ist größer als bei einem gesunden Bewerber (jedoch nicht so viel größer, wie meist angenommen wird), aber dieses Risiko ist tragbar und sollte gemeinsam getragen werden. Im übrigen geschieht die Ablehnung von Tuberkulosekranken weniger auf Grund einer nüchternen Risikorechnung als vielmehr aus Angst vor der Tuberkulose überhaupt, aus Angst vor der Verantwortung. Es steht zu hoffen, daß die „Richtlinien für die Wiedereingliederung Tuberkulosekranker in die Arbeit", die vom Deutschen Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose gemeinsam mit dem Bundesarbeitsministerium jetzt herausgegeben worden sind, hier eine wirksame Abhilfe schaffen.

Ob.-Med.-Rat Dr. P. Beeh, München.

Frage 79: Sind wissenschaftlich einwandfreie Nachprüfungen des Hygro-Nährschutzverfahrens (Max Groeck, Komm.-Ges., Bottrop) bekannt, und zu welchem Ergebnis haben diese geführt, insbesondere dann, wenn Trink- und Kochwasser bereits eine genügende bleibende Härte besitzen?

Antwort: Das **Hygro-Nährschutzverfahren** gilt als umstritten. Auf der einen Seite wird die Zufügung von Mineralsalzen zu den Nahrungsmitteln als unzweckmäßig bezeichnet, auf der anderen Seite wird behauptet, daß Nahrungsmittel, die nicht mehr ganz frisch sind, durch den Zusatz ein besseres Aussehen erhielten, als ihrem Wert entspricht. Die Wehrmacht hat seinerzeit die Verwendung des Hygro-Nährschutzverfahrens abgelehnt.

Prof. Dr. W. Heupke, Frankfurt a. M.

Frage 80: Kann Preludin toxisch wirken?

Eigene Erfahrung: Nach 1 Tabl. die beschriebene anregende Wirkung — am nächsten Tag ausgesprochenes Elendsgefühl. Nach einer Woche nachmittags vor abendlicher großer geistiger Beanspruchung ½ Tabl. — in den nächsten 3 Tagen Kopfdruck, Hitzegefühl im Gesicht, Arbeitsunlust, allgemeine Zerschlagenheit, als stecke einem eine typhöse Krankheit in den Knochen.

Antwort: Preludin ist nahe verwandt mit Sympathikomimetika vom Typ des Suprarenin oder der Weckamine, soll aber neben seiner zentralerregenden Wirkung in therapeutischer Dosierung (tgl. 2—4 Tabletten) keinen Einfluß auf den Kreislauf und Stoffwechsel haben. Als gelegentliche Nebenwirkungen werden nach bisherigen klinischen Untersuchungen leichte Benommenheit, Hitzegefühl und Herzklopfen angegeben. Eine neue systematische pharmakologische Untersuchung von Thomä und Wick (Arch. exper. Path. Pharmak., Leipzig 222 [1954], S. 540) zeigt das Wirkungsbild der neuen Verbindung in Abhängigkeit von seiner Dosierung. Seine Toxizität bei Mäusen war 3—5mal geringer als die von Benzedrin. Die vom Fragesteller beschriebenen Sensationen, die nach ausgesprochen kleinen Dosen, noch mehrere Tage anhaltend, und sogar erst nach größerer Latenz auftraten, dürften kaum dem Mittel zur Last zu legen sein. Auch „Überempfindlichkeitsreaktionen" wären früher und flüchtiger zu beobachten gewesen. Erschöpfungserscheinungen sind auch nach Verwendung von Weckaminen wohl nur bei hoher Dosierung oder bei suchtmäßigem Gebrauch bekannt.

Prof. Dr. L. Lendle, Göttingen.

Referate

Kritische Sammelreferate

Aus der Univ.-Kinderklinik München (Dir.: Prof. Dr. A. Wiskott)

Pädiatrie

(Wurmkrankheiten)

von Dr. med. H. Burgstedt und Dozent Dr. H. D. Pache

Die **Wurmkrankheiten**, die noch immer „zum täglichen Brot des Kinderarztes gehören" (Glanzmann), bieten eine Menge wissenschaftlicher und auch praktisch ärztlicher Fragen über das hinaus, was in dem Sammelreferat Birzles (diese Zeitschrift, 95 [1953], S. 567—569) enthalten ist. Es erscheint deswegen wichtig, eine Ergänzung von pädiatrischer Seite zu bringen. Die in dem genannten Referat zitierten Riesenzahlen von Wurmträgern in Europa stammen aus dem Jahre 1947. Sie sind wohl inzwischen infolge der Rückkehr zum alten hygienischen Standard zu korrigieren. Oxyuriasis und Askaridiasis sind im Abnehmen begriffen. **Oxyuren** hat Goeters in seiner Heilstätte auf Norderney allerdings noch bei 87,9% der Kinder festgestellt. Brede fand Waisenhauskinder zu 100%, die Patienten einer Kölner Kinderklinik zu 67% und Studenten zu 47%, Reinhard die Patienten der Lübecker Kinderklinik zu 87% befallen. Schubert und Fischer untersuchten sämtliche Neuaufnahmen der Tübinger Medizinischen Klinik auf **Askaridene**ier. 1941 waren 16,7% positiv, bis zum Jahre 1948 stieg der Prozentsatz auf 25,5%, im Jahre 1950 war dagegen ein Abfall auf 9% festzu-

stellen. Die amerikanischen Autoren Loughlin, Rapoport und Mitarbeiter schätzen im Jahre 1951 die Zahl der mit Askariden infizierten Menschen im ganzen auf 664 Mill. Demgegenüber nimmt anscheinend der Befall mit **Bandwürmern** infolge des vermehrten Fleischgenusses sogar zu.

Bei der **Oxyuriasis** ist zu berücksichtigen, daß **nicht jeder Wurmträger als wurmkrank** zu bezeichnen ist. Nach den Feststellungen von Wiegand haben 80% keinerlei Beschwerden. Gierthmühlen findet bei 50% perianale Reizerscheinungen (Afterjucken, Ekzem, Analfissuren, periproktitische Abszesse, Fluor), allgemeine Unruhe, Enuresis und sogar chronische Appendikopathien. Goeters hält es daher für möglich, daß durch diese Beschwerden die Wirkung z. B. von Heilstättenkuren in Frage gestellt werden kann.

Gierthmühlen empfiehlt wie früher Brüning, nur die **Wurmkranken mit „aktiver Oxyuriasis"** und ihre engere Umgebung zu behandeln. Eine Kur auch der nicht kranken Oxyurenträger scheint sich zu erübrigen, weil die Brut aus den einmal aufgenommenen Eiern nach 5—13 Wochen ausstirbt und es so zu einer Spontanheilung kommen kann. Demgegenüber ist zu bedenken, daß gerade die nichtkranken Oxyurenträger durch die eigene Reinfektion und durch Verseuchung der Umgebung immer neuen Nachschub für die ständig schwelende Wurmseuche abgeben.

Die **Heteroinfektion** hat auch bei Kindern eine besondere Bedeutung für die Ausbreitung. Nach Schüffner gibt es den Typus K (Kontakt-Infektion) und den Typus S (Staub-Infektion). Auf den Schulaborten ist ausgiebig Gelegenheit zum ersten Typ, im Staub der Schulzimmer zum 2. Typ gegeben. Ihnen gegenüber stehen bei der **Auto-Infektion** der Typus D (digitale Übertragung) und der Typus R (Retrofektion). Einen instruktiven Beitrag zu diesem letzten Typus liefert die berühmt gewordene **Selbstbeobachtung des Pädiaters Heubner.** Bei ihm führte 4 Jahre lang eine therapieresistente Oxyuriasis in Zyklen von 6—7 Wochen Dauer zu klinischen Erscheinungen mit dem Auftreten immer neuer Wurmgenerationen, obwohl digitale Auto-Infektion auszuschließen war. Er selbst nahm damals (1922) an, daß auch in der Darmmukosa abgelegte Eier zu Larven werden können. Diese Annahme hat sich allerdings bisher nicht beweisen lassen. Statt dessen geben die Untersuchungen von Schüffner und Swellengrebel eine Erklärung: Sie brachten wurmfreien Versuchspersonen Oxyureneier auf die äußere Haut am Anus. Nach 43—73 Tagen ließen sich bei diesen neu abgelegte Eier nachweisen. Es ist zu schließen, daß die Larven an der Afterhaut aus den Eiern ausgekrochen und durch den Schließmuskel in den Enddarm hineingewandert sind. Dieser Vorgang ist unter **Retrofektion** zu verstehen. Das Wichtige ist, daß also eine orale Zufuhr neuen Infektionsmateriales nicht unbedingt für eine Reinfektion zu fordern ist.

Trotz dieser Vervollständigungen unserer pathogenetischen Vorstellungen von der Oxyuriasis werden manche Beobachtungen doch erst verständlich, wenn man nicht nur die Würmer, also die Mikroorganismen, sondern auch die **verschiedene Empfänglichkeit beim Makroorganismus** berücksichtigt. In der Regel tritt eben doch Selbstheilung ein, die Retrofektion erfolgt nicht gesetzmäßig. Die von Neumann und Wiedemann neuerlich bestätigte Tatsache, daß Säuglinge gegen Oxyuren praktisch immun sind, gehört in dieses Kapitel. Die beiden Autoren fanden unter 300 Säuglingen nur bei 5 ganz vereinzelt Oxyureneier. Als Erklärung werden die häufigeren Stuhlentleerungen und die schlackenarme Milchkost bei den Säuglingen, außerdem aber auch die besonders sorgfältige Körperpflege und damit das Ausbleiben von Auto-Reinfektionen angeführt.

Auf der Suche nach einer sicher und leicht zu handhabenden Methode zum **Nachweis von Oxyureneiern** ist die **Zellophanstreifen-Methode** (Graham, Jakobs) als optimal erkannt worden (Brede, Hesse). Am besten wird der Zellophan-Klebestreifen am Morgen vor dem Aufstehen der Länge nach auf die rima ani gedrückt, kurz darauf wieder abgezogen und mit der Klebeseite auf einen Objektträger gebracht. Bei der mikroskopischen Betrachtung finden sich dann oft Hunderte von Wurmeiern in einem Blickfelde. Nach Mendheim und Scheid ist dieser Methode die **Untersuchung des Nagelschmutzes** (Wilhelmi und Quast) deutlich unterlegen. Der „Schüffner-Stempel" und der „INH-Tupfer von Hall" (Glasstab mit Zellglaspapier umwickelt) sind zweifelsohne umständlicher und auch etwas unsicherer (Wachsmuth). Zum raschen Wurmeiernachweis bei ambulanter Untersuchung reicht meist auch ein einfacher Analabstrich mit einem trockenen Tupfer.

Die große Zahl der Anthelminthika und besonders das ständige Hinzukommen immer neuer lassen erkennen, daß man in der **Therapie** noch recht hilflos ist. An den Beginn aller Kuren werden immer wieder die bekannten **hygienischen Maßnahmen zur Verhütung der Reinfektion** gestellt, deren exakte Durchführung sich aber doch als utopisch herausstellt. Die außerordentliche Verbreitung von Oxyureneiern auf Nahrungsmitteln, im Schulstaub und im Wasser von Hallenbädern macht außerdem eine Prophylaxe gegen eine Reinfektion von außen praktisch aussichtslos, wenn nicht schlagartige Massenfeldzüge gegen die Würmer ganzer Bevölkerungskreise durchgeführt werden. Mit der früher regelmäßig verordneten **Quecksilber-Salbe** für die Umgebung des Afters ist man nach Bekanntwerden der Zusammenhänge zwischen Quecksilber-Medikation und Akrodynie vorsichtiger geworden. Statt dessen benutzt man einen dick aufgetragenen **Puder,** der die Fortbewegung der Würmer auf der perianalen Haut unmöglich macht (z. B. Marbon).

Diätetische Maßnahmen (schlackenarme, möglichst zellulosefreie Kost) sind für die Therapie als Unterstützung allgemein empfohlen. Knoblauch, rohe Gelberüben (Gelnitz), Erdbeeren (Weihe) und Blaubeeren (Landtmann) sollen eine wurmtreibende Wirkung besitzen.

Schüffner betont die Bedeutung, die neben intensiver **Analtoilette** besonders **Klistieren** bei der Bekämpfung der Retrofektion zukommt. Es werden in Knie-Ellenbogen-Lage bis zu 500 ccm Knoblauchabkochungen oder Wasser mit Zusatz von 1 Eßlöffel Essig oder 2 Eßlöffeln essigsaurer Tonerde, dazu 1 Eßlöffel Glyzerin gegeben. Die Klistiere sollen möglichst kühl verabfolgt werden.

Aus der Flut der Medikamente sollen nur einige näher betrachtet werden. Von alters her erprobt und immer noch im Gebrauch ist die Gruppe der **einfachen Abführmittel** (Oxylax). Der **Essigsäure** und ihren Verwandten kommt schon ein gewisser vermizider Effekt zu (Gelonida aluminii subacetici, Oxymors, Vermicet, Hermilax). Eine nächste Gruppe bilden das **Resorzin** und seine Abkömmlinge. Dazu gehören das Lubisan und das besonders in Amerika gebräuchliche Hexylresorzin (Asarin, Destruverm, Wurm-Agen).

Eine weitere charakteristische und besonders große Familie bilden die **Farbstoffderivate.** Zu ihr gehören die Abkömmlinge des N-Methyl-Pararosanilins: Methylviolett, Gentianaviolett (Pyoverm), über das Ulrich berichtet, Pyoktanin, und das Kristallviolett, das den wirksamen Stoff im Vermolysin und Badil bildet (Trübe). Nach Schmidt u. Mendheim sind die Carbinolbasen dieses Stoffes, wie sie im Atrimon enthalten sind, schlechter löslich und deswegen besonders wenig toxisch. Ein Nachteil dieser Stoffe und der Resorzin-Präparate ist die Reizwirkung auf die Mund- und Magenschleimhaut. Sie müssen also als Dragées oder in Kapseln verabfolgt werden, die sich erst im Dünndarm lösen. Bei Kleinkindern muß mit dem Zerbeißen dieser Kapseln gerechnet werden, eine gewisse Vorsicht ist also angezeigt. Hesse sowie Warnecke und Reinhard hatten zudem mit diesen Präparaten einen hohen Prozentsatz von Versagern.

Ernstere Bedenken sind einem anderen Anthelminthikum aus der Farbstoffgruppe gegenüber am Platze: dem **Phenothiazin,** das im Contaverm, im Reconox, im Optoverm, im Phenoxur und in der Helmintina-Schokolade enthalten ist. Auf die sehr unerwünschten Nebenwirkungen dieses Stoffes hat bereits Eucker hingewiesen. Bei zu hoher Dosierung und bei Anwendung nicht ausreichend reiner Präparate kommt es zur Hämolyse sowie zu Leber- und Pankreasschäden. In der Annahme, daß diese Schädigungen eine Funktion des Konzentrations- (c-) Zeit- (t-) Produktes darstellen, empfiehlt Eucker die Beschränkung auf eine 2-Tages-Kur mit einer Gesamtdosis von 1,0 bis 2,1 g. Mendheim u. Scheid bezweifeln zwar die Gültigkeit dieses c-t-Gesetzes beim Phenothiazin, da eine Kumulation bisher noch nicht nachgewiesen ist. Im allgemeinen wird aber die Euckersche Kurvorschrift respektiert (Ernst, Seitz u. Bauerreis). Trotzdem haben sich in der letzten Zeit bei Verwendung der Wurmschokolade Helmintina aufregende Zwischenfälle ereignet (Köttgen, Körver). Unter der alarmierenden Überschrift: **Wurmschokolade, ein Wolf im Schafspelz,** weist Körver auf die Gefahren hin, die auftreten, wenn man ein differentes Medikament in einem zu Überdosierungen verlockenden Genußmittel unterbringt. Bei seinen und bei 4 Beobachtungen von Köttgen lagen Überdosierungen vor. Außerdem scheint mit der Schokoladenherstellung auch die Gefahr von oxydativen Veränderungen (Phenothiazon) erhöht zu sein, so daß Köttgen auch 4 Kinder mit schwersten hämolytischen Anämien trotz Einhaltung der Normaldosis eingewiesen bekam. Auch in dem Beobachtungsgut unserer Klinik finden sich 4 schwere **Vergiftungen infolge von Phenothiazin,** einmal sogar mit tödlichem Ausgang. Gerade bei diesem 2½jährigen Kinde war ein reines Phenothiazin-Präparat in Normaldosis (1,2 g) gegeben worden, bei den anderen 3 Kindern, zwischen 4 und 5 Jahren alt, hatte man Wurmschokolade angewandt mit Überdosierungen von 50—100%. Alle Kinder kamen mit schwerem hämolytischem Ikterus und Hb.-Werten zwischen 20 und 50% zur Aufnahme. Nur bei einem Kinde konnten die von Köttgen als charakteristisch angegebenen Heinzschen Innenkörper in den Erythrozyten gefunden werden. Bei 2 anderen Kindern war der direkte Coombs-Test positiv. Entgegen dem Befund von Köttgen und Körver war die osmotische Erythrozytenresistenz nur bei einem von 3 darauf untersuchten Kindern

leicht herabgesetzt. Von Interesse ist der **schlagartige Erfolg der Cortison- bzw. ACTH-Behandlung**, die bei 2 Kindern durchgeführt werden konnte. Sie führte zu einer Normalisierung des Blutbildes innerhalb von 1 Woche. Für die Zwischenfälle scheint mit verantwortlich zu sein, daß es sich bei allen Patienten um zarte, schwächliche Kinder gehandelt hat. Mendheim u. Scheid haben schon 1951 geraten, Kindern mit stark reduziertem Allgemeinzustand kein Phenothiazin zu geben. Bei Erwachsenen sind solche Nebenerscheinungen noch nicht bekannt geworden.

Nach den Untersuchungen von Eichholtz und seinen Mitarbeitern ist ein völlig unschädliches, weil kaum resorbiertes Wurmmittel das **Egressin**. Die Kinderdosis ist 3×1,0 für 2 Tage. Erst 20 g/kg riefen im Katzenversuch eine leichte Schläfrigkeit hervor.

Ähnlich ungiftig ist das im Ausland schon länger verwandte **Piperazin-Hydrat** (Hetrazan), das man deswegen in einer Kur über 1 Woche gibt (Mouriquand). Diätetische Einschränkungen sind dabei unnötig [1]).

Einen völlig neuartigen Weg der Wurmbekämpfung weisen die zuerst in Amerika benutzten **pflanzenproteolytischen Fermente** (Robbins u. Lamson). In Deutschland hat Ammon das Nematolyt und Weise das Vermizym empfohlen. Diese Präparate spielen besonders bei der Bekämpfung der Askaridiasis und der Trichuriasis ihre Rolle. Die in diesen Medikamenten enthaltenen Papainasen aus dem Milchsaft verschiedener Melonen- und Feigenbäume sind in der Lage, die keratinhaltige Kutikula der Würmer aufzulösen, so daß deren Inneres den Darmfermenten Trypsin und Erepsin zugänglich wird. Hannack, Kessler, Bohn sowie Mendheim und seine Mitarbeiter heben die gute Wirkung dieser Präparate hervor, betonen aber die Notwendigkeit hoher Dosierungen. Hesse, Gierthmühlen u. Schaper lehnen es als praktisch den Erwartungen nicht entsprechend ab. J. B. Mayer nimmt bei ihrer Beurteilung eine noch abwartende Haltung ein.

Gegenüber der Behandlung der Oxyuriasis ist die der **Askaridiasis** ein dringlicheres ärztliches Problem, da sie die bekannten **Komplikationen** wie Ileus (Benoldi) und Verschlußikterus (Lange) machen und dann u. U. sogar zu operativen Maßnahmen Anlaß geben kann. Zylka fand bei solchen Operationen häufig unspezifisch-entzündliche Veränderungen an den Mesenteriallymphknoten, vom einfachen Sinuskatarrh bis zu Verkalkungen, so daß sie für die Differentialdiagnose der Mesenterialdrüsen-Tbc. Bedeutung gewinnen können. Diethelm sah auch akute hämorrhagische Darmentzündungen mit Schleimhautnekrosen. Eine besonders interessante Komplikation hängt mit der Wanderung der Askarislarven durch die Darmwand über den Blutweg nach den Lungen zusammen. Hier können diese Anlaß zu **Löfflers flüchtigem eosinophilem Lungeninfiltrat** sein (R. W. Müller). Goldstein hält die Annahme dieser Ätiologie sogar dann für erlaubt, wenn auch nach einigen Wochen keine Askarideneier im Stuhl erscheinen, da „alle durchwandernden Askaridenlarven in der Lunge — bzw. selten in der Leber — fixiert und zerstört sein können". Baumann zeigt aber, daß als Allergen für solche eosinophilen Infiltrate nicht nur das Askarisgift in Frage kommt, sondern auch eine Allergie, z. B. gegen Tannenpollen und eine Muttermilchidiosynkrasie die Erklärung geben können. Dasselbe gilt für das „eosinophile Leukämoid". Goldstein beschreibt aus Israel eine Eosinophilia infectiosa, Toscano u. Angela eine Virusinfektion, die Febres eosino-monocytotica, deren Übertragung auf Tiere ihm sogar gelungen sein soll. Die dabei beobachteten Lungeninfiltrate haben allerdings mehr chronischen Charakter. Das Auftreten von Krämpfen als toxische Auswirkungen von Askariden ist umstritten (Dreyer). Die übrigen Allgemeinerscheinungen der Askaridiasis: Abmagerung, Leibschmerzen, Anämie bedürfen keiner besonderen Erörterung.

Die wichtigste **Infektionsquelle** sind Nahrungsmittel, Trink- und Badewasser. Die Askarideneier können u. U. eine ähnliche Verbreitung wie die Eier der Oxyuren gewinnen. Dold u. Themme fanden sie sogar am Papiergeld haftend. Die Verbreitung der Askariden ist regionär sehr stark verschieden. Interessant sind die Feststellungen von Seitz, der bei Untersuchung von 418 000 Kindern im Rhein-Main-Neckar-Gebiet bei 1/4 eine Askaridiasis feststellte. Schubert fand in dem Rohabwasser Darmstadts 300 Askarideneier pro Ltr. In Gegenden mit Sandböden war die Infektion seltener, da dieser die Eier in tiefere Schichten absickern läßt.

Für die Behandlung empfiehlt Wiegand noch immer in erster Linie das **Santonin** mit Calomel und das **Chenopodiumöl**, während Henning u. Baumann diese schon als relativ toxisch hinter die neueren Medikamente stellen. Beim Oleum chenopodii hält Bergstermann die Umstellung in der Rezeptur von der Tropfenangabe auf die Grammzahl für dringend notwendig, weil die auf 1 g treffenden Tropfen sehr unterschiedlich angegeben werden und weil gelegentlich irrtümlicherweise statt Tropfen Gramme des Präparates gegeben worden sind. Einen gewissen Fortschritt stellt deswegen das **Ascaridol** dar, das auch synthetisch hergestellt worden ist (Schenck u. Schulze-Buschoff). Die Kombination mit Tetrachlorkohlenstoff wird als Bedermin benutzt. Jochims u. Wrede sahen allerdings bei 74 Kuren 4mal ernste Zwischenfälle auftreten, von denen 2 über toxische Leberschädigungen tödlich verliefen. Bei allen diesen Mitteln muß jedenfalls 1—2 Stunden danach eine Darmentleerung erzwungen werden.

Gegen das Aszendieren in die oberen Verdauungswege und das Erbrechen der Würmer empfiehlt Schubert die Gabe von Salzsäure.

Nachdem das **Hexylresorzin** im Auslande die anderen Mittel fast völlig verdrängt hat, gewinnt es auch bei uns an Boden (Bergstermann). Die besprochenen ätzenden und eiweißfällenden Wirkungen lassen bei den Würmern die Kutikula erstarren, zwingen jedoch wegen Schleimhautreizung zu der erwähnten Vorsicht. Seine Erfolgsrate wird von Lamson mit 95—100% angegeben.

Mit ihm konkurrieren die noch unschädlicheren Fermentpräparate und das **Piperazin** (s. o.). Dieses haben Loughlin, Rapoport und Mitarbeiter an 1000 Fällen mit einem Heilungsquotienten von 91—94% erprobt. Wegen des Fehlens jeder Nebenerscheinungen — auch kommt es während der Kur zu keinen Wanderungen und Ballungen von Askariden —, erklären sie dieses Mittel als das Medikament der Wahl besonders bei Kindern (s. Fußnote).

Der hierzulande sehr häufige **Peitschenwurm** (Trichocephalus dispar) verursacht nur gelegentlich klinische Erscheinungen. Es handelt sich dabei meistens um anämisierende Darmblutungen und schwere Darmentzündungen. Als Nebenbefund können Eosinophilien extremen Ausmaßes auftreten. Ein wirksames Mittel ist leider auch heute noch nicht bekannt. Vermizym bzw. Nematolyt, Hexylresorzin und das Chenopodium-Öl sind mit wechselndem Erfolg gegeben worden. Neuerdings empfiehlt Biyal 1,5%ige **Benzinklysmen** (reines Benzin! cave Feuersgefahr!), da die Parasiten nahezu ausschließlich im Dickdarm leben. Auf die bereits 1930 von Huber empfohlene **Arsenkur mit Spirocid** in ansteigender Dosis (insgesamt 30 Tabletten) sei besonders für die Anwendung im Kindesalter hingewiesen.

Auch für die **Bandwurmkur** ist nach Wiegand das unfehlbare Präparat bis heute noch nicht gefunden. Schubert u. Fischer betrachten als nach wie vor zuverlässigstes Medikament den **Farnkrautextrakt**, wobei das standardisierte **Filmaronöl** als haltbarer, konstanter wirksam und weniger toxisch den Vorzug verdient. Bei Verwendung von Gelatine-Kapseln sei zu beachten, daß diese im Magen bei Hyperazidität nachgehärtet werden können und dadurch im Darm verspätet aufgelöst werden. Schoen u. Schneider warnen vor einer Kombination von Filmaronöl mit anderen Wurmmitteln, insbesondere mit Chloroform. Sie unterstützen außerdem den Vorschlag einer **„gezielten Therapie"** (von Hornbostel u. Dörken). Diese legen zur Wurmkur eine 70 cm unterhalb des Pylorus liegende Duodenalsonde, um eine möglichst konzentrierte Wirkung des Medikamentes auf den Tänienkopf zu erreichen, da sich bei regelmäßiger Röntgenkontrolle der Skolex des bei uns vorwiegend anzutreffenden Rinderbandwurms fast stets in den oberen Jejunumschlingen nachweisen ließ. Auf diese Weise läßt sich auch mit größerer Sicherheit das gefürchtete Erbrechen ausschließen, das einerseits den Erfolg der Kur in Frage stellt, andererseits mit Eiern gefüllte Proglottiden des Bandwurms in den Magen bringen kann, wo sie angedaut werden und Ausgangspunkt einer Zystizerkosis des Menschen werden. Diese letztere Komplikation ist allerdings bisher nur beim Schweinebandwurm bekannt, der in Deutschland infolge der gesetzlich vorgeschriebenen Fleischbeschau selten geworden ist.

Unter den in der Literatur der letzten Jahre erwähnten neuen Medikamenten gegen Tänien verdient das von Hirte angegebene **Zinnpräparat Cestodin** eine besondere Beachtung. Metallisches Zinn wurde schon zu Zeiten des Paracelsus als wirksam gegen Bandwürmer erwähnt und bis ins 19. Jahrhundert hinein viel angewandt. In einer Dosierung von 3×1 Tablette Cestodin 3 Tage lang vor dem Essen mit vorbereitender und abschließender Laxierung kam es unter 110 Patienten nur 2mal zu Rezidiven. Kuhls berichtet bei 202 Behandlungen über eine Erfolgsquote von 92,1%. Nebenwirkungen sind zudem bei diesem Medikament bisher noch nicht beobachtet worden.

Wiegand u. Warnecke empfehlen als wenig gefährlich und in einem hohen Grade wirksam das 1948 von Biyal in die Bandwurmtherapie eingeführte **Benzin**. Die Patienten dürfen sich allerdings während der Kur wegen Feuersgefahr nicht in der Nähe von offenen Flammen aufhalten oder rauchen. Auch wenn die Verfasser diese Behandlung der Klinik vorzubehalten wünschen, erscheint es fraglich, ob man sich mit ihr befreunden kann. Dieselben Autoren empfehlen

[1]) Ein deutsches Piperazinpräparat kommt als Tasnon (Tropon-Werke, Köln-Mühlheim) demnächst in den Handel.

an anderer Stelle eine **duodenale Sauerstoffinsufflation.** Durch Einblasung von 100—200 ccm atmosphärischer Luft alle 15—30 Minuten 3—5 Tage lang sollen die anaerob lebenden Tänien aus dem Darm vertrieben werden.

Bei Culbertson u. Greenfield findet sich eine erste pharmakologische Erwähnung über die anthelminthische Wirksamkeit der **Acridinfarbstoffe Atebrin und Acranil.** Hornbostel u. Dörken sowie Schoen, Scherf u. Fritz berichten über gute klinische Erfolge, die Wiegand allerdings nicht bestätigt. Das Medikament wird durch eine tiefsitzende Duodenalsonde eingegeben, soll aber trotzdem bei sensiblen Personen häufig Erbrechen hervorrufen. Nach Hornbostel sind Frauen mit gesteigerter Sensibilität und Kinder deshalb von dieser Behandlung auszuschließen.

Somit bleiben auch auf diesem ärztlichen Sektor trotz seiner Alltäglichkeit noch eine Reihe von interessanten Problemen der Pathogenese und Therapie offen. Selten zeigt sich jedoch auf einem Gebiet der inneren Medizin die Gefahr, über das Ziel hinauszuschießen, so deutlich. Das „nil nocere" sollte gerade in der Behandlung der Wurmkrankheiten immer bestimmender Grundsatz bleiben.

Schrifttum: Ammon, R.: Pharmazie, 5 (1950), S. 57. — Baumann, Th: Schw. med. Wschr., 82 (1952), S. 940—946; Ann. Paed., 180 (1953), S. 281—283. — Benoldi, E.: Minerva chir. Torino, 7 (1952), S. 738—744. — Bergsterman, K. u. Mitarb.: Die paratischen Würmer des Menschen in Europa, Enke-Verlag (1953). — Birzle, H.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 567—569. — Bohn, Fetke, Ortmann: Neue Med. Welt (1950), S. 858. — Brede, H. D.: Ärztl. Wschr., 4 (1949), S. 19—21. — Culbertson, J. T. u. Greenfield, S. H.: J. Pharmacol., 73 (1941), S. 159. — Biyal, N.: Schw. med. Wschr., 78 (1948), S. 571. — Diethelm, L. u. Mitarb.: Langenbecks Archiv, 274 (1952), S. 24—61. — Dold, H. u. Themme, H.: Dtsch. med. Wschr., 74 (1949), S. 409. — Dreyer: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 308—309. — Eichholtz, F. u. Mitarb.: Dtsch. med. Wschr., 75 (1950), S. 868—870. — Ernst, W.: Med. Klin., 45 (1950), S. 863—866. — Eucker, H.: Dtsch. med. Wschr., 75 (1950), S. 361—363. — Fritz, A.: Med. Klin., 44 (1949), S. 1363—1364. — Fanconi, G.: Lehrbuch der Kinderheilk., 1951, Benno-Schwabe-Verlag. — Gelnitz, R.: Med. Klin., 20 (1925), S. 507. — Gierthmühlen: Kinderärztl. Praxis, 20 (1952), S. 544—547. — Glanzmann, E.: Einführung in die Kinderheilk., Springer, Wien, 2. Aufl. (1946), II, S. 86. — Goeters, W.: Mschr. Kinderhk., 101 (1953), S. 43—47. — Goldstein, R.: Ann. Paed., 179 (1952), S. 216—226. — Graham, C. F.: Amer. J. Trop. Med. (1941), S. 159. — Hall, M. C.: Amer. J. Trop. Med. (1937), S. 415. — Hannak, S.: Münch. med. Wschr., 93 (1951), S. 1267—1269. — Henning, N. u. Baumann, W.: Handb. Inn. Med., Springer (1952), Band III/2, S. 210—230. — Hesse, E. u. Mitarb.: Ärztl. Wschr., 6 (1951), S. 691—692. — Hornbostel, H. u. Dörken, H.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 339—341. — Heubner, O.: Jahrb. Kinderhk., 98 (1922), S. 1—21. — Huber: Med. Welt (1930), Nr. 39. — Jakobs, A. H.: J. Pediatr., 21 (1942), S. 497. — Jochims, J. u. Wrede, I.: Dtsch. med. Wschr., 74 (1949), S. 1308—1309. — Hirte, W.: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), S. 1083—1085. — Kessler, P. N.: Med. Klin., 48 (1953), S. 710—711. — Köttgen, H. D. u. Kuschinski, G.: Dtsch. Wschr., 79 (1954), S. 241—242. — Kuhls, R.: Med. Klin., 48 (1953), S. 1511—1514. — Körver, H.: Münch. med. Wschr., 95 (1954), S. 409—410. — Lamson u. Mitarb.: Amer. J. Hyg., 13 (1931), S. 568. — Landtmann, B.: Nord. Med. (Stockholm), 47 (1952), S. 673—675. — Lange, F.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1743. — Leitz, K.: Medizinische (1953), S. 287—288. — Löffler, W.: Schw. med. Wschr., 66 (1936), S. 513. — Mayer, H. D.: Therapiewoche (1953). — Mendheim, H. u. Scheid, G.: Med. Mschr. (1947), S. 355. — Mendheim, H. u. Mitarb.: Münch. med. Wschr., 92 (1950), S. 1047—1048. — Mouriquande, G. u. Mitarb.: Presse méd. (1951), S. 745. — Müller, R. W.: Schw. med. Wschr., 78 (1948), S. 544. — Reinhard, W.: Ärztl. Wschr., 5 (1950), S. 224—227. — Robbins u. Lamons: J. Biol. Chem., 106 (1934), S. 725. — Schaper, G.: Münch. med. Wschr., 93 (1951), S. 2309—2310. — Scheid, G. u. Mitarb.: Medizinische (1953), S. 225. — Schenck, G. O. u. Schulze-Buschoff, H.: Dtsch. med. Wschr. (1948), S. 341—345. — Schmidt, J. u. Mendheim, H.: Münch. med. Wschr., 92 (1950), S. 624—626. — Schoen, R. u. Schneider, H. H.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1057—1059. — Schubert, R. u. Fischer, H.: Therap. Gegenw. (1952), S. 127 u. 172; Zbl. Bakt., 151, S. 71—114. — Schüffner, W.: Med. Klin., 44 (1949), S. 334 bis 338. — Scherf, M.: Med. Klin., 44 (1949), S. 1363—1364. — Schüffner, W. u. Swellengrebel, N. H.: J. Parasit, 35 (1949), S. 138. — Seitz, H. u. Bauerreis, R.: Ärztl. Praxis, 6 (1954), 18, S. 7. — Trübe, H.: Therap. Gegenw. (1948), S. 213. — Ulrich, J.: Therap. Gegenw. (1949), S. 239. — Wachsmuth, R.: Ärztl. Wschr., 6 (1951), S. 730—737. — Warnecke, W.: Med. Klin., 45 (1950), S. 737—739. — Weihe, F.: Med. Klin., 12 (1917), S. 476. — Weise, H.: Med. Klin., 45 (1950), S. 1096—1098. — Wiegand, R.: Therapie der Wurminfektionen (1953), S. Hirzel, Leipzig. — Wigand, R.: Medizinische (1953), S. 1091. — Wigand, R. u. Warnecke, W.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1493—1494. — Wigand, R. u. Warnecke, W.: Med. Klin., 48 (1953), S. 964—965. — Wilhelmi, J. u. Quast, Marg.: Klin. Wschr., 4 (1925), S. 964—967. — Zylka, N.: Zbl. Chir. (1952), S. 2442—2450.

Anschr. d. Verf.: München 15, Univ.-Kinderklinik, Lindwurmstr. 4.

Urologisches Sammelreferat

von Doz. Dr. F. May und Dr. F. Arnholdt

Die oft rasche Besserung einer **Harninfektion** durch Sulfonamide und Antibiotika hat nach Parker zur Folge, daß die notwendigen eingehenden Untersuchungen vernachlässigt werden. Wenn man sich auch bei einer erstmaligen akuten Harninfektion mit einfachen Untersuchungsmethoden begnügen könne, so sollte doch jede rezidivierende und chronische Harninfektion einer genauen urologischen Durchuntersuchung zugeführt werden, denn diese sei in diesen Fällen von größerem Nutzen als jede chemotherapeutische Behandlung. Die genaue Diagnosestellung und die entsprechende Behandlung der pathologischen Veränderungen im Harntrakt, sowie eine gute Allgemeinbehandlung und die Ausschaltung evtl. Fozi seien neben der gezielten bakterologischen Therapie von besonderer Bedeutung. Als Beispiel einer immer unvollkommen behandelten Harninfektion führt er die pyelonephritische Schrumpfniere an, die im Kindesalter mit Fieber und Pyurie begann, später wieder als „Deflorationspyelitis" in Erscheinung trat, dann zur Schwangerschaftspyelitis wurde und schließlich ganz allmählich ins Endstadium überging, ohne daß rechtzeitig der Versuch unternommen wurde, die Infektion völlig zur Ausheilung zu bringen.

Giongo u. Musiani untersuchten die **Ursache des Todes bei urologischen Krankheiten.** Sie fanden, daß die Harninfektion die häufigste Ursache (47%) ist. Diese war als Komplikation des primären Leidens oder als Folge der instrumentellen oder chirurgischen Behandlung entstanden. Der Ausgangspunkt der Harninfektion war meist die Harnblase. Der Tod erfolgte am häufigsten durch eine aufsteigende Pyelonephritis.

Über die **Urogenitaltuberkulose und ihre Behandlung** wurde wieder in mehreren Arbeiten berichtet. Gloor bespricht an Hand eines Schemas die **Lokalisation der tuberkulösen Herde** in der Niere und ihre Behandlung. Nach seiner Ansicht ist das Ziel der zu fordernden präoperativen Chemotherapie: 1. die Beseitigung der Dysurie durch die Drosselung der Bazillurie, 2. als wichtigstes die Beeinflussung der sogenannten gesunden Niere, die nach unseren neuen Erkenntnissen latent aktiv oder besser in Inaktivierung begriffen ist. Dadurch soll einem Rezidiv vorgebeugt werden; 3. die Einwirkung auf den eigentlichen Nierenherd. — Als Dauer der Behandlung gibt er bei Frühfällen, d. h. bei hämatogener Streuung ohne Röntgenbefund 6—12 Monate, und bei Kavernen für Vorbehandlung, Operation und Nachbehandlung 2 Jahre an. — Ljunggren u. Obrant fanden, daß durch die Chemotherapie und Sanatoriumsbehandlung die **Mortalität** im ersten Jahr **nach der Nephrektomie** wegen Tbc. wesentlich gesunken, die Wundheilung besser geworden und eine tuberkulöse Epididymitis während des ersten Jahres nach dem Eingriff viel seltener aufgetreten ist als früher. Während der Behandlung kontrollieren sie alle 4—6 Wochen den Urin auf Tuberkelbazillen durch Tierversuch und Kultur. Die Chemotherapie wird in der Regel nicht abgeschlossen, ehe nicht 5 Tierversuche mit Blasenurin im Abstand von 4—6 Wochen negativ ausgefallen sind. Die Entlassung erfolgt, wenn 2 weitere Tierversuche nach Abschluß der Chemotherapie negativ waren. Für die männliche Genitaltuberkulose heben sie den Nutzen des Tierversuchs mit Sperma hervor. Die Prostata- und Samenblasentuberkulose behandeln sie konservativ. Sie sei aber chemotherapeutisch weniger gut beeinflußbar als die Nierentuberkulose. Solche Patienten werden, wenn sie subjektiv beschwerdefrei sind, nach 6—8 Monaten Sanatoriumskur evtl. auch bei noch positivem Tierversuch zeitweilig entlassen. Die tuberkulöse Epididymitis behandeln sie operativ durch die Epididymektomie. — Meyer untersuchte die **Ergebnisse der Chemotherapie** bei der Urogenitaltuberkulose am Krankengut des Finseninstitutes in Kopenhagen. Er kam zu dem Ergebnis, daß seit Einführung der Chemotherapie die Heilungsziffer bei Nierentuberkulose von 18 auf 41% erhöht wurde. — Küss berichtet über die **tuberkulöse prävesikale Ureteritis,** die in der Mehrzahl der Fälle die manifesten Parenchymveränderungen kompliziert. Klinisch deuten die Schmerzattacken in der Nierengegend auf eine solche stenosierende Ureteritis hin. Noch vor einigen Jahren war diese selbst bei minimalen Parenchymprozessen bei einseitiger Tuberkulose eine Indikation zur Nephrektomie. Jetzt sollte immer die Resektion des terminalen Harnleiters mit Reimplantation in die Blase durchgeführt werden, vorausgesetzt daß die Blase nicht tuberkulös verändert ist. Bei langen Stenosen kommt auch eine Implantation über einen gestielten Blasenlappen (Muffplastik) in Betracht, ein Eingriff, den auch wir sehr empfehlen können.

Auf die **Nierenpapillenekrosen** weist Swartz hin. Diese fast immer bei Diabetikern vorkommende Krankheit tritt gewöhnlich in Verbindung mit einer Pyelonephritis auf. Er fand jedoch auch eine durch eine Gefäßthrombose verursachte Papillennekrose ohne Infektion und ohne Diabetes. Therapeutisch kommt neben der Bekämpfung der Harninfektion bei Einseitigkeit meist nur die Nephrektomie in Betracht.

Ein interessantes seltenes Krankheitsbild ist die **Nephrokalzinosis,** über die Mortensen u. Emmet berichten. Es kommt hier zu einer Kalkablagerung im Nierenparenchym besonders im Mark, die röntgenologisch nachweisbar ist. Als häufigste Ursache kommen ein primärer Hyperparathyreoidismus, eine hyperchlorämische Azidose und eine chronische Pyelonephritis in Betracht, deren frühzeitige Erkennung und Beseitigung ein Fortschreiten des Leidens verhindern können.

Eine gut zusammenfassende **Übersicht über die akute Anurie** geben Boeminghaus vom urologischen und Sarre vom internen Standpunkt. Es werden hier sowohl die Entstehungsweise wie die Behandlungsmöglichkeiten besprochen. Da es durch die modernen Dialyseverfahren, wie intestinale Spülung, peritoneale Dyalyse und sog. künstliche Niere gelingt, das Fortschreiten der Urämie trotz Anurie zeitweilig zu verhindern oder zu verlangsamen, kann so die kritische Phase bis zur Spontanheilung des ursächlichen Nierenschadens und zum Wiedereintritt der Nierentätigkeit überbrückt

werden. Wie schwierig aber bei diesen Dialyseverfahren im urämischen Stadium die Intakthaltung des Wasser- und Mineralhaushaltes ist, haben wir selbst schon mehrfach bei eigenen Fällen gesehen. Auf jeden Fall ist neben der entsprechenden Apparatur auch ein gut eingearbeitetes Laboratorium nötig, in dem die Mineralien im Blut laufend bestimmt werden.

Carter bespricht die **ureterovaginalen Fisteln,** die als Verletzungsfolgen nach gynäkologischen Operationen gesehen werden. Bisher habe die Niere etwa in 50% der Fälle entfernt werden müssen. Durch eine Frühdiagnose und -behandlung könnten aber die Ergebnisse verbessert werden, da es dann noch nicht zu einem stärkeren Nierenschaden gekommen sei. Für die Einpflanzung des oft nur noch kurzen Harnleiters in die Blase möchten wir in diesem Zusammenhang auch auf die oben bereits erwähnte Muffplastik hinweisen.

Eine eingehende **Darstellung der nervös gestörten Harnblase** bringen Götzen u. Boeminghaus. Ätiologisch unterscheiden sie die entzündlich degenerativen, nicht traumatischen und die wesentlich häufigeren traumatischen nervalen Blasenstörungen. Daneben kommen aber auch nicht selten Fälle von Blasenatonie vor, deren Ursache unklar bleibt. Diagnostisch und therapeutisch bereiten diese Blasenstörungen oft große Schwierigkeiten, da es zwischen der kompletten Retention und der kompletten Inkontinenz alle Zwischenstufen gibt. Bei der atonischen Harnretention muß zunächst geklärt werden, ob und in welchem Ausmaß Reste der Austreibungskräfte erhalten sind und welcher Art das Entleerungshindernis ist; dann sind die entsprechenden therapeutischen Maßnahmen (Präsakralisresektion, Elektroresektion des inneren Blasensphinkters, Rektusplastik auf die Harnblase usw.) oft erfolgreich. Bei der neurogenen Inkontinenz, bei der neben dem Sphinkter zuweilen auch der Detrusor gelähmt ist, soll man mit operativen Eingriffen zunächst zurückhaltend sein, da sie sich häufig noch spontan zurückbildet. Die operative Beseitigung der Störung ist meist recht schwierig. Zur Behandlung der Blasenlähmung bei Rückenmarksverletzungen wurden regelmäßiger Katheterismus, Dauerkatheter, Blasenfistel, die Tidaldrainage und Verzicht auf jede Drainage der Blase angegeben, wobei die **Tidaldrainage,** wie auch wir feststellen konnten, besondere Beachtung verdient. Es handelt sich hierbei um eine automatische Blasendrainage, wobei sich die Blase nach Erreichen eines bestimmbaren Füllungszustandes selbständig entleert. Sehr empfohlen wird diese Methode auch von Jenkner, der sie als Methode der Wahl bezeichnet.

Über die **Konstitution des Prostatikers** stellten Alken u. Mitarb. Untersuchungen an. Es überwogen sowohl beim Prostataadenom wie beim Prostatakarzinom die pyknomorphen Typen. Die Rumpfbehaarung war bei den Prostataerkrankten etwas stärker als bei den Vergleichspersonen. Bezüglich der sexuellen Betätigung konnten bei Prostatikern keine wesentlichen Abweichungen von der Norm festgestellt werden.

Nach einer **transurethralen Elektroresektion der Prostata** trat bei den 888 Fällen von Creevy u. Feeney in 51% eine Harninfektion ein. 8 von 11 Todesfällen waren durch eine Sepsis verursacht. Bei der Elektroresektion werden immer Venen eröffnet, durch die Spülflüssigkeit ins Blut strömt. Dadurch kommt es auch zu einer Bakterieämie, die bei 94 Fällen in 45,5% durch eine positive Blutkultur nachweisbar war. Bei Anwendung eines Breitspektrum-Antibiotikums (Aureomycin, Terramycin, Chloromycetin) oder Gantrisin waren die Kulturen nur noch in etwa 20% der Fälle positiv. Auch das schwere postoperative Fieber trat statt bei 8,7% nur mehr bei 1,6% der Fälle auf. Am wirksamsten war Aureomycin. Sie gaben am Abend vor der Operation und morgens je 0,5 g, nach der Operation alle 6 Stunden 0,25 g bis zum Abend nach der Katheterentfernung.

Nach Hirst u. Bergman nimmt die **Häufigkeit des Prostatakarzinoms** mit dem Alter zu. Sie untersuchten 39 Prostatas von Männern über 80 Jahren und fanden bei 53,8% histologisch ein Karzinom. Sie nehmen an, daß das Prostatakarzinom eine Latenzzeit von 20 Jahren hat. Auch van Buskirk u. Kimbrough fanden, daß mit der Erhöhung der Lebenserwartung die Häufigkeit des Prostatakarzinoms zunimmt. Sie berichten über 136 Fälle von Prostatakarzinom, von denen 74 (= 54,5%) radikal operiert wurden (Radikale perineale Prostatektomie mit Entfernung der Prostata, Kapsel und Samenblasen). Der hohe Prozentsatz der Radikaloperierten in dem Militärhospital — die meisten Autoren berichten über nur 5% operable Fälle — wurde durch regelmäßige rektale Untersuchungen der Militärpersonen erreicht. Die Prognose der Radikaloperierten ist mit 50% 5-Jahresheilungen wesentlich günstiger als die der konservativ behandelten Fälle mit nur 26%. Für die Diagnose war die rektale Untersuchung am wichtigsten; sie war nur bei weniger als 10% der Patienten fehlerhaft. — Robb u. Roemmele fanden bei ihren Fällen von Prostatakarzinom, daß die durchschnittliche **Überlebensdauer** vor der Hormonära 16 Monate und mit Hormonbehandlung nun 33 Monate betrug. — Die **Probleme der Hormontherapie** erörterte Bibus. Ebenso wie die normale Prostata wird auch das Prostatakarzinom durch Androgen vergrößert und durch Östrogen verkleinert. Außerdem vermehrt sich unter Östrogenwirkung das Bindegewebe in der Prostata, wodurch karzinomatöse Epithelnester abgewürgt werden. Das Diäthylstilböstrol besitzt auch noch eine direkte zytotoxische Wirkung. Durch die regelmäßige Östrogenzufuhr kommt es über eine Hypertrophie der Nebennierenrinde zu einer vermehrten Produktion androgener Substanzen, die die Östrogene allmählich unwirksam werden lassen. Steigende Östrogendosen, Nebennierenexstirpation und neuerdings auch Cortisongaben werden als weitere Therapie empfohlen. — Valk u. Owens teilten ihre **Erfahrungen mit Cortison** bei 4 fortgeschrittenen Prostatakarzinomfällen mit. Das Cortison ruft in hohen Dosen allmählich eine Atrophie der Nebennierenrinde hervor und kommt damit einer Adrenalektomie gleich; denn es wird dadurch die zusätzliche Androgenbildung verhindert. Unter Cortison lassen die Schmerzen nach, die Patienten werden euphorisch und die saure Phosphatase im Blut nimmt ab. Dieser Besserung des Zustandes stehen die Nebenwirkungen gegenüber: Störungen des Mineralhaushaltes in Form von Natriumretention mit Ödemen und Verminderung des Kaliumwertes im Blut, ferner Blutzuckerstörungen. Die Cortisondosen betrugen anfangs 300 mg täglich, später 100 mg und weniger.

Harnröhrenkarunkel werden meist an der äußeren weiblichen Harnröhrenmündung gesehen. Schloss berichtet über 4 Fälle mit der seltenen Lokalisation in der hinteren Harnröhre und am Blasenhals. Es handelt sich hierbei um gutartige papillomatöse, granulomatöse und angiomatöse Wucherungen. Viele Fälle von chronischer Urethritis und chronischer Reizblase bei der Frau seien auf diese Veränderungen zurückzuführen. Durch Elektroresektion und Koagulation können die Karunkel beseitigt werden.

Über das seltene **Harnröhrenkarzinom** berichtet Boll. Wie aus der Literatur hervorgeht, wurde es am häufigsten in der pars bulbomembranacea und pars cavernosa gefunden, selten in der fossa navicularis. Da Metastasen und Rezidive häufig sind, ist eine radikale operative Entfernung mit Ausräumung auch der noch nicht sicher ergriffenen inguinalen Lymphdrüsen notwendig. Auch eine Röntgennachbestrahlung ist zweckvoll.

Bei der **Induratio penis plastica** spritzt Teasley in die Verhärtung 25 mg Cortison mit einem Anästhetikum. Nach 6 Injektionen im Abstand von einer Woche seien die Indurationen verschwunden oder gebessert.

Schrifttum: Parker, D.: J. Amer. Med. Ass., 154 (1954), S. 972. — Giongo, V. u. Musiani, U.: J. Urol., Baltimore, 71 (1954), S. 91. — Gloor, H. V.: Wien. Klin. Wschr., 66 (1954), S. 150. — Ljunggren, E.: Zschr. Urol., 47 (1954), S. 273. — Meyer, J.: Zschr. Urol., 47 (1954), S. 311. — Küss, R.: Zschr. Urol., 47 (1954), S. 297. — Swartz, D.: J. Urol., Baltimore, 71 (1954), S. 385. — Mortensen, J. D. u. Emmet, J. L.: J. Urol., Baltimore, 71 (1954), S. 398. — Boeminghaus, H.: Medizinische (1954), 16, S. 525. — Sarre, H.: Med. Klin., 49 (1954), 17, S. 682. — Carter, R. G.: J. Urol., Baltimore, 71 (1954), S. 200. — Götzen, F. J. u. Boeminghaus, H.: Zschr. Urol., 47 (1954), S. 129. — Jenker, F. L.: Zbl. Chir., 79 (1954), S. 369. — Alken, C. E. u. Mitarb.: Zschr. Urol., 47 (1954), S. 1. — Creevy, C. D. u. Feeney, M. J.: J. Urol., Baltimore, 71 (1954), S. 615. — Hirst, A. E. u. Bergman, R. Th.: Cancer, Philadelphia, 7 (1954), S. 136. — Van Buskirk, K. E. u. Kimbrough, J. C.: J. Urol., Baltimore, 71 (1954), S. 742. — Robb, W. A. T. u. Roemmele, P. M.: J. Urol. (Brit.), 26 (1954), S. 84. — Bibus, B.: Wien. med. Wschr., 104 (1954), S. 187. — Valk, W. L. u. Owens, R. H.: J. Urol., Baltimore, 71 (1954), S. 219. — Schloss, W. A.: J. Urol., Baltimore, 71 (1954), S. 316. — Boll, G.: Zbl. Chir., 79 (1954), S. 66. — Teasley, G. H.: J. Urol., Baltimore, 71 (1954), S. 611.

Anschr. d. Verf.: München 15, Urologisches Krankenhaus der Stadt München, Thalkirchner Str. 48.

Buchbesprechungen

F. Bertram: Die Zuckerkrankheit. Leitfaden für Studierende und Ärzte. 4., vollkommen umgestaltete Aufl., 175 S., 25 Abb. und 9 Tab., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1953. Preis: geb. DM 19,80.

Der bereits 1934 erstmals erschienene „Leitfaden" der Zuckerkrankheit ist 6 Jahre nach seinem letzten Erscheinen zum 3. Male neu verlegt worden. Nur gering an Umfang vermehrt, berücksichtigt die Umarbeitung die neuen Anschauungen über die Theorie des Diabetes mellitus; ein Kapitel: „Experimenteller Diabetes" wurde hinzugefügt. Der handbuchartige Charakter vieler anderer, meist von mehreren Autoren verfaßter Diabetes-Darstellungen wird wiederum vermieden. Moderne therapeutische Richtlinien werden ausführlich besprochen. Großen Wert legt Verf. auf eine Behandlung mit Misch- und Kristallsuspensionsinsulinen. In der Diätetik wurden Kriegs- und Nachkriegserfahrungen berücksichtigt. Tabellarische Behandlungsanweisungen mit klaren Richtlinien, Kurven und Abbildungen tragen zur bequemeren Übersicht bei. Weder die Erörterung der oft noch strittigen Theorien noch die Literatur beanspruchen einen übermäßig großen Raum in diesem für den viel beschäftigten Praktiker bzw.

Facharzt zugeschnittenen Buch; Bertram vermittelt dem Leser durch seine persönliche Stellungnahme zu den verschiedenen Problemen vor allem seine eigenen langjährigen klinischen Erfahrungen.

Die Neuauflage wird zur weiteren Verbreitung des alteingeführten, bekannten und bewährten Buches noch beitragen.

Dr. med. Volker Schliack, Karlsburg/Greifswald, Diabetesforschungsinstitut.

W. Ernsthausen in Zusammenarbeit mit F. Kienle: „Das elektrische Herzbild." Die Grundlagen eines neuen elektrokardiographischen Verfahrens. 231 S., 227 Abb., Verlag Hermann Rinn, München 1953. Preis: Gzln. DM 48—.

Das Buch ruft den Physiker insofern auf den Plan, als hier versucht wird, die physikalischen Grundlagen der Elektrokardiographie neu zu bestimmen. Der Referent beschränkt sich daher auf die in dem Buch aufgeworfenen physikalischen Fragestellungen. Zur Erklärung der im EKG beobachteten Spannungsspitzen wird eine „Modellfaser" in geeigneter Weise mit Ladungen belegt und ihr Feld nach dem Coulombschen Gesetz berechnet. Hier muß der Referent bereits auf einen Widerspruch in der Darstellung hinweisen: einerseits betont der Verfasser selbst die Wirbelfreiheit des elektrostatischen Feldes und belegt dies auch durch eigene Messungen der trivialen Tatsache, daß die Summe der Spannungen im Dreieck = 0 ist; auf der anderen Seite hindert ihn das nicht, dieses Bild mit der Vorstellung einer Wirbelströmung zu verquicken. In diesem Zusammenhang ist z. B. die Darstellung in den Abb. 46 und 48 irreführend, nach denen die Kraftlinien in sich geschlossen sind, während sie in den Fasern endigen müßten. Auch die strömungstheoretische Berechnung mutet reichlich spekulativ an und liefert, was z. B. das Abstandsgesetz der elektrischen Feldstärke anbetrifft, von der Feldtheorie abweichende Ergebnisse. Das Hauptanliegen des Verfassers ist es, aus den mit Außenelektroden gemessenen Spannungen auf die Natur der Quelle zu schließen. Nach Ansicht des Referenten ist der Erfolg dieser Bemühung sehr fraglich, wenn auch das Verfahren des Verfassers etwa mit Hilfe eines Ersatzschaltbildes den Einfluß des Reizleitungssystems nachzubilden diskutable Ansatzpunkte liefern mag. Auf keinen Fall ist einleuchtend, weshalb der Verfasser die von Einthoven entwickelte und von Wilson, Craib, Duchosal, Sulzer u. a. fortgeführte Vektorvorstellung ablehnt, ohne daß er einen wirklich triftigen Versuch angeben könnte, der diese Vorstellung in Mißkredit zu bringen vermag. Natürlich sind sich die Verfechter des Vektorbegriffs der Grenzen ihres Verfahrens bewußt, die einerseits prinzipiell gegeben sind durch die vereinfachende Darstellung der Ladungsverteilung des Herzens als Dipol und andererseits in der Methode begründet sind wegen der Nichterfüllbarkeit der idealen Dreiecksbedingung. Ein Dipolmodell dürfte jedoch eine wesentlich bessere Annäherung an die Wirklichkeit darstellen als das vom Verfasser postulierte Unipolarmodell. Die Einführung des Vektorbegriffs ist bei Einthoven absolut folgerichtig und nicht, wie der Verfasser es unterstellen möchte, eine irrtümliche Auslegung des sogenannten Zeigerdiagramms, während der Verfasser selbst an anderer Stelle einen Vektor definiert, welcher gar keiner ist (nämlich bei der Besprechung des Ventrikelgradienten, wo unsinnigerweise das Potential in seine Komponenten zerlegt wird, Formel 39, S. 93!). Die im folgenden Abschnitt durchgeführte Untersuchung des elektrischen Feldverlaufs auf der Brustwand mit Hilfe nahe benachbarter Elektroden (als Herzbild bezeichnet), ist insofern verdienstvoll, als sich detaillierte Einblicke in die Funktion einzelner Herzfasergruppen gewinnen lassen. Allerdings ist nicht ganz einzusehen, wieso die mit einem erheblichen Rechenaufwand durchgeführte Fourier-Zerlegung bis zur 12. Harmonischen eine wesentliche Verschärfung der Analyse mit sich bringt. Inwieweit das Verfahren des aus dem Herzbild ermittelten „Funktionsdiagramms" für die Erkenntnis pathologischer Herzsymptome bedeutsam sein wird, kann erst eine ausgedehnte Statistik erweisen.

Privatdozent Dr. Otto Buhl, I. Physikal. Inst. der Univ. München.

Max Ratschow: „Die peripheren Durchblutungsstörungen" (Medizinische Praxis, Bd. 27). 5. umgearbeitete und ergänzte Aufl., 408 S., 119 Abb., Th. Steinkopff, Dresden und Leipzig 1953. Preis: brosch. DM 17—, geb. DM 18,50.

Wenn ein Buch, das ein früher wenig beachtetes, aber in den letzten Jahren mehr und mehr interessierendes Spezialgebiet zum Inhalt hat, in 5. Auflage erscheint, so spricht das einmal für die Notwendigkeit dieses Buches und zum andern dafür, daß das Buch sich einen großen Kreis von Freunden erworben hat. Das Wesen des Ratschowschen Buches über die „peripheren Durchblutungsstörungen" ist darin zu erblicken, daß es aus der Hand eines Internisten stammt, der sich Jahrzehnte hindurch bemüht hat, die Angiologie in Diagnostik und Therapie wissenschaftlich zu fundieren und zugleich in Wort und Schrift so darzustellen, daß sie dem Praktiker verständlich wird und ihm für sein praktisches Handeln als Leitfaden dient. Es ist daher verständlich, daß chirurgische Maßnahmen weniger im Vordergrund stehen, als dies bei Büchern von Chirurgen der Fall ist. In dem Bestreben, so weit wie möglich konservativ zu handeln und damit die gefährdeten Gliedmaßen zu erhalten, ist das Ratschowsche Buch wegweisend. Das bereits in früheren Ausgaben dargestellte Grundgerüst des Buches blieb erhalten, große Abschnitte sind den Grundlagen gewidmet, was sowohl für die Pathogenese als auch für die Diagnostik, für Morphologie und Pathophysiologie der peripheren Durchblutungsstörungen gilt. Die Angiographie hat eine wesentlich breitere Darstellung gefunden als in den vorausgegangenen Auflagen, eindrucksvolle Bilder illustrieren diesen wichtigen Abschnitt. Die Therapie ist auf den neuesten Stand der gegenwärtigen Forschung gebracht; bei der Polypragmasie aller konservativen Maßnahmen ist sie sehr vielgestaltig und bedarf laufend der Ergänzung. Zahlreich sind die mitgeteilten eigenen Erfahrungen, welche die Ratschowsche Klinik im Laufe der letzten Jahre erarbeitet hat. Auch das angiologische diagnostische Formblatt, das sich praktisch bewährte, wurde eingefügt.

Wer sich heute mit dem Kapitel „periphere Durchblutungsstörungen" beschäftigt, muß von dem Ratschowschen Buch ausgehen, da hier die ganze Problematik der Durchblutungsstörungen aufgezeigt wird. Verdienstvoll ist die zutage tretende klare Erkenntnis, daß die Angiologie wohl Spezialkenntnisse auf dem Gebiete der Diagnostik und Therapie beansprucht, aber dennoch mit der Gesamtmedizin aufs engste verknüpft bleibt.

Dr. med. H. Petzold, Halle a. d. S.

Kongresse und Vereine

Gesellschaft für klinische Medizin, Berlin

Sitzung am 10. März 1954

Borchert, Humboldt-Univ., Berlin: **Koprologische Untersuchungen zur Diagnostik parasitärer Erkrankungen bei Mensch und Tier.** Die Parasiten spielen in der Veterinärmedizin eine viel größere Rolle als in der Humanmedizin. Jede Parasitenart unterscheidet sich durch ihre Eier (Größe, Furchungskugeln, Embryonen, Wandstärke). Darauf basiert die koprologische Untersuchung, die zu wenig angewandt und methodisch oft falsch durchgeführt wird. Sie erstreckt sich 1. auf die direkte Untersuchung des Stuhles (Bandwurmglieder), 2. auf die Aufschwemmung in konzentrierter Kochsalzlösung (in der die leichten Eier an die Oberfläche steigen, z. B. Nematodeneier), 3. auf die Aufschwemmung in Wasser mit folgender Abschwemmung (im Bodensatz sind dann die schwereren Eier, z. B. Leberegeleier, nachweisbar), und 4. auf das Ausschlüpfverfahren. Der Kot muß unbedingt frisch untersucht werden. Wichtig ist für Bandwurmkuren, daß der abgetriebene Wurm auch vernichtet wird und nicht über Kopfdung u. a. der Neuinfektion dient. Für die Bandwurmbekämpfung ist die Fleischbeschau nicht allein ausreichend, sondern auch die Sanierung der Bevölkerung wichtig.

Sitzung am 24. März 1954

Kraft, Berlin: **Die Bedeutung des Serumeisenspiegels für die Differentialdiagnose des Ikterus.** In 6—10% der Fälle ist die Differentialdiagnose zwischen hepatozellulärem und mechanischem Ikterus immer noch schwierig. In diesen Fällen versagen Urobilinogen- bzw. Sterkobilinogenbestimmung im Urin, Serumlabilitätsreaktionen u. a. Oft brachte die Laparoskopie eine Klärung (beim Verschlußikterus meist grüne, bei Hepatitis braunrote Leber). Für die auch hierdurch nicht geklärten Fälle bewährte sich dem Vortragenden die Bestimmung des Serumeisenspiegels (nach Heilmeyer-Plötner). Für kleinere Krankenhäuser wird eine Serumeisenübersichtsbestimmung empfohlen, die auf dem Vergleich mit Standardeisenlösungen beruht (s. Heft 5 der Zschr. ärztl. Fortbildung 1954). Bei Verschlußikterus (15 Fälle) bleibt der Serumeisenspiegel lange normal, während er bei Hepatitis (40 Fälle) deutlich erhöht (bis 350 gamma%), da die kranke Leberzelle kein Eisen speichern kann. Der Vortragende hat bisher keinen Versager dieser Methode gesehen.

Krause, Berlin: **Magnesium zur Differentialdiagnose akuter Bauchkrankheiten.** Der Vortragende wandte mit sehr gutem Erfolg 5—10 ccm 10%ige Magnesiumthiosulfatlösung i.v. als Spasmolytikum bei Gallen-, Nierensteinkoliken und Ulkusschmerz an. Die dabei zu beobachtende reflektorische Bauchdeckenspannung löste sich schnell. Es zeigte sich, daß der Perforationsschmerz unbeeinflußt blieb (60 Fälle), so daß dieser Test im Rahmen der anderen klinischen Befunde mit zur Differentialdiagnose des „akuten Abdomen" ver-

wandt wurde. Vorweisung von 2 Krankengeschichten, in denen alle klinischen Befunde gegen das Vorliegen einer Perforationsperitonitis sprachen und nur die Unbeeinflußbarkeit des Schmerzes durch Magnesium darauf hinwies. Die daraufhin vorgenommene Operation bestätigte die Perforationsperitonitis. Narkotische Erscheinungen wurden bei den angewandten Dosen nicht beobachtet. Kontraindikationen für die i.v. Magnesiuminjektion sind schlechte Nierenfunktion (Mg wird bei Nierenkrankheiten verzögert durch die Nieren ausgeschieden) und Überleitungsstörungen des Herzens.

Dr. R. Klaus, Berlin.

Wissenschaftlicher Verein der Ärzte in Steiermark

Sitzung am 9. März 1954 in Graz

J. McMichael, London: **Die Behandlung der Hypertonie.** Der Vortragende bespricht kurz die Pathogenese der Hypertonie. Neben der Rolle der Niere und Nebenniere (Doca) mißt er bsonders dem nervös-reflektorischen Geschehen eine erhöhte Bedeutung bei. Bei der essentiellen Hypertonie werden im Sinne zunehmender Schwere der Erkrankung folgende Stadien unterschieden: 1. Intermittierendes Stadium, wobei der Blutdruck nur zu Zeiten von Nervosität oder sonstigen Erregungen ansteigt; 2. Remittierendes Stadium mit Rückgang der erhöhten Blutdruckwerte auf geringere während der Ruhe und des Schlafes; 3. Anhaltendes Stadium, das jahrelang ohne Komplikationen bestehen kann, jedoch schließlich in die permanente Hypertonie mit den üblichen Komplikationen übergeht; 4. Prämalignes Stadium mit raschem Fortschreiten kardialer, retinaler und zerebro-vaskulärer Komplikationen. Dieses Stadium ist ebenso wie das Auftreten retinaler Komplikationen besonders im jugendlichen Alter als prognostisch ungünstig anzusehen. Unter den derzeit zur Behandlung der Hypertonie zur Verfügung stehenden Mitteln sind die Hexamethoniumpräparate als die wirksamsten anzusprechen. Die subkutane Applikation ist wegen der Exaktheit der Dosierung der peroralen vorzuziehen. Nach Hexamethonium tritt eine 5 bis 7 Stunden anhaltende Blutdrucksenkung ein, die durch aufrechte Körperhaltung begünstigt wird, da auf diese Weise die kompensatorische Vasokonstriktion vermieden wird. Unangenehme Nebenwirkungen sind Übelkeit, Meteorismus, Durchfall und Akkommodationslähmung. Wegen dieser Begleiterscheinungen werden Stadium 1 und 2 nicht mit Hexamethonium behandelt. Günstiger scheint ein neues Hexamethoniumderivat, Ansolysen, zu sein, durch das mit einem Zehntel der bisherigen Dosis der gleiche blutdrucksenkende Erfolg erzielt werden kann. Die operative Behandlung des Hochdruckes ist nach Meinung des Vortragenden, vor allem, was die operative Ausschaltung des Sympathikus anlangt, nur in den seltensten Fällen imstande, die Krankheit günstig zu beeinflussen. R. Rigler.

Ärztlicher Verein München e. V. und Bayerische Röntgenvereinigung Sektion München

Gemeinsame Sitzung am 18. März 1954

A. Kohler: **Stand der Röntgenbestrahlungsbehandlung.** Durch die Entwicklung der Nahbestrahlungsröhre sind in der Behandlung von Hauttumoren ausgezeichnete Erfolge erreicht worden: 95% primäre Heilungen und 90% Dauerheilungen. Die Hauttherapie ist also als gesichert anzusehen. — Der Vortr. nimmt Stellung gegen die Furcht vor Röntgenverbrennungen. Eine Röntgentherapie muß sichtbar sein *). Das Gewebe muß hart angefaßt werden. Ein Erythem, ja selbst Blasenbildung ist noch als eine normale Reaktion anzusehen und sollte lieber in Kauf genommen werden als eine unzureichende Bestrahlung. Allerdings soll sich der Bestrahlte vor zusätzlicher Besonnung in acht nehmen, um Additionsschäden zu vermeiden (Teleangiektasien usw.).

Beim Mammakarzinom wird die Halbtiefentherapie angewandt. Zur Diagnose eines Mammakarzinoms bedient man sich zunächst der klinischen Untersuchung, Inspektion, Palpation, Prüfung der Verschieblichkeit, Feststellung von Drüsenschwellungen usw. Die Ergebnisse der serologischen Untersuchung sind noch unsicher. Als zweites haben wir die Probeexzision. Bei positivem histologischem Befund ist die Therapie klar, anders ist es bei den negativen Fällen. Wenn das klinische Bild für ein Karzinom spricht, soll man sich nicht nach dem negativen histol. Befund richten. Von 2423 neg. Fällen befanden sich schon 44% im 1. Stadium und 14% im 2. Stadium. Bei der Probeexzision wird das Material oftmals nicht an der richtigen Stelle entnommen. Man soll den Tumor exstirpieren und nicht hineinschneiden wegen der Gefahr einer Verschleppung von Keimen. Als drittes kommt die Operation, auch dabei können wieder Keime verschleppt werden, daher soll man im Gesunden operieren. Leider ist es nicht möglich, sämtliche Drüsen zu entfernen, so werden u. a. die parasternalen Drüsen belassen und das gesamte Lymphsystem an der Thoraxinnenseite. Daher kann es trotz eingreifender Operation doch zur Metastasierung kommen. — Schon 1925 begann eine Auseinandersetzung zwischen Anschütz und Perthes. Anschütz war für die Bestrahlung nach der Operation, Perthes für die Vorbestrahlung. Der Vortr. vertritt die Ansicht, daß die Vorbestrahlung besser ist. Sie bietet folgende Vorteile: 1. Schutz vor Metastasen bei kurativer Bestrahlung mit entsprechend hohen Dosen. 2. Die Karzinomzellen werden inaktiviert, so daß bei der nachfolgenden Operation keine Streuung entsteht. 3. Bereits 14 Tage nach der Bestrahlung kommt es zu einer Immunisierung des Operationsgebietes gegen Verimpfung von Tumorzellen, es treten keine örtlichen Rezidive auf, nur wenn das bestrahlte Gebiet bei der Operation verlassen wird. Daher müssen Röntgenologe und Chirurg zusammenarbeiten und gemeinsam bestimmen, wo und wie weit bestrahlt werden soll. Operiert soll erst werden, wenn die Haut regeneriert ist und der Pat. sich erholt hat. — Die Tumoren verschwinden nach der Bestrahlung oft völlig, so daß man sich fragt, ob man überhaupt noch operieren soll, da der Pat. scheinbar wiederhergestellt ist. Es ist aber besser, doch zu operieren, nur in Ausnahmefällen nicht. — Aus den letzten 13 Jahren waren von den vorbestrahlten und dann operierten Frauen nach 3 J. noch 73% am Leben, nach 5 J. 64% und nach 10 J. 37%.

Die Tiefentherapie wurde früher mit der sogenannten Kreuzfeuermethode durchgeführt von mehreren Feldern aus. Dabei lag die Dosis, die bis in die Tiefe an den Tumor herankam bei 100%, was nicht ausreichend ist. Der Vortr. hat seit 1935 an einem Gerät gebaut, das 1937 eingeführt wurde. Dadurch wurde die Pendeltherapie möglich, die eine Tiefenwirkung von 160% erreicht. Es werden nun verschiedene Krebse angeführt und die erzielten Heilungserfolge. Der Vortr. gebraucht dabei den Begriff „irradiabel", worunter er alle Fälle rechnet, die während der Bestrahlung sterben. Die Pat., die zur Bestrahlung kommen, sind häufig inoperabel und befinden sich in einem desolaten Zustand.

Krebsart	irradiabel	Anzahl der Fälle nach Abzug der irradiablen	Überlebenszeit 3 Jahre	5 Jahre	7 Jahre	10 Jahre
Ösophagus	31%	140	12%	8%	7%	3% länger
Magen	24%	214	13%	7%	5%	2,3%
Rektum	8%	379	17,6%	5,1%		
Bronchial- und Lungenkarzinom	23,7%	61	8%	7,5%		2%
Sarkom der Weichteile	7,5%	185	29%	13%		
Sarkom der Knochen	2%	37	42%	13%	7%	5%
Hirntumoren	20%	351	61%	33%	20,5%	9,4%

Die Rektumkarzinome waren alle als inoperabel vom Chirurgen weggeschickt worden. Bronchial- und Lungenkarzinome wurden mit 4500 R bestrahlt. Drüsenmetastasen am Halse kann man sehr erfolgreich mit der Pendelmethode behandeln. Wenn Fernmetastasen und örtliche Rezidive auftreten, wird mit der Nahröhre und 1200 R bestrahlt. Bei ausgedehnter Aussaat soll man aber nur in dringenden Fällen bestrahlen, andernfalls lieber Hormone geben, die sich günstig auf den Allgemeinzustand auswirken. Es wird erwähnt, daß die kombinierte Behandlung (Vorbestr. u. Op.) bei kindlichen Nierentumoren gute Erfolge bringt.

Zum Schluß fordert der Vortr. eine Spezialklinik für die Behandlung von Geschwulstkrankheiten, wie sie in Schweden üblich ist. Dann betont er noch einmal die Wichtigkeit der Frühdiagnose, der Zusammenarbeit von Chirurg und Röntgentherapeut und die Vorteile der Vorbestrahlung.

Aussprache: H. Fetzer lehnt sog. Wanderpatienten ab, die ohne ärztliche Unterlagen zum Röntgentherapeuten kommen und bestrahlt werden wollen. Wenn man nämlich nicht weiß, wie hoch die bereits verabfolgte Dosis ist und man setzt dann eine Röntgenverbrennung, kann es für den Arzt unangenehme Folgen haben. Auch er betont, daß man sich von einem negativen histol. Befund nicht umwerfen lassen darf, sondern sich nach dem klinischen Bild richten muß. Auch sollte man bei der Mastopathie stets so handeln wie beim Krebs. Die Metastasen bei Mammakarzinom sind sehr dankbar bei der Bestrahlung. Hautmetastasen darf man unter keinen Umständen operieren!

A. Kressner: Wenn der Tumor nur die Stimmbänder ergriffen hat, ergeben Bestrahlung und Op. gleich gute Erfolge, etwa 90%, nur setzt die Op. eine Funktionsstörung. Wenn der Stellknorpel mit ergriffen ist, hat man bei der Bestrahlung 80—88% Heilungen, bei

*) Vgl. Chantraine ds. Wschr. (1954), 12, S. 319 (Schriftl.).

der Op. (Teilresektion) 80% Heilungen. Die Totalexstirpation des Kehlkopfes ergibt bei Vorbestrahlung 50% Heilungen, sonst nur 25%. Bei Entzündung ist Bestrahlung kontraindiziert.

K. Decker wirft die Frage auf, ob man nicht durch Palliativmaßnahmen bei Hirntumor (Trepanation u. a.) den Pat. so weit wiederherstellen kann, daß er radiabel wird. E. Platzer, München.

Gesellschaft der Ärzte in Wien.

Sitzung am 26. Februar 1954

R. Ullik: **Primäre Mortalität nach Lippen- und Gaumenspaltenoperationen.** Unter den Problemen, die bei der Operation der Lippen-Gaumenspalten noch zu lösen sind, erscheint uns die Bekämpfung einer bestimmten Art von primärer Operationsmortalität das dringendste. Es handelt sich um ein sehr charakteristisches Zustandsbild, das bei kleinen Kindern im Alter bis zu drei Jahren im Anschluß an Gesichtsoperationen in Erscheinung tritt und etwa bei 3—4 Fällen von hundert Operierten den Tod zur Folge hat. Nach Auftreten von Blässe, hohem Fieber, frequenter Atmung kommt es schließlich unter krampfartigen Zuständen zum Exitus. Pathologisch-anatomisch wird ein Hirnödem gefunden. Histologische Untersuchungen an den Organen haben gezeigt, daß es sich um eine Permeabilitätsstörung der Gefäßwände im Sinne einer serösen Entzündung nach Eppinger handelt. In Zusammenarbeit mit der Kinderklinik konnten durch Anwendung von Dihydroergotamin als blutdrucksenkendes Mittel seit über zwei Jahren die Todesfälle vermieden werden.

H. Kölbl: **Zur Entstehung des postoperativen Hirnödems nach Gesichtsoperationen bei Kleinkindern.** Bei Durchsicht der Krankengeschichten der letzten 11 Jahre konnten wir folgende interessante Feststellungen machen: 1. werden von diesem postoperativen Schock vorwiegend Säuglinge und Kleinkinder bis zum 3. Lebensjahr bedroht; 2. unter den 581 Kieferoperationen starben 23 Fälle infolge postoperativen Schocks. Eine genaue katamnestische Analysierung bei diesen 23 Fällen zeigte, daß diese Patienten schon pränatal oder auch postnatal geschädigt waren; 3. scheint es, daß bei operativen Eingriffen, vielleicht besonders am Schädel, dissoziierte Reflexmechanismen ausgelöst werden, die bei diesen Kindern mit einem labilen Vegetativum nicht mehr koordiniert werden können. Die histologischen Untersuchungen an einer großen Anzahl von Organen ergeben das typische Bild einer serösen Entzündung, wie dies im Gefolge einer Permeabilitätsstörung mit Austritt von Blutflüssigkeit in das angrenzende Parenchym auftritt — im Sinne einer Proteinorrhöe ins Gewebe nach Rössle, Eppinger und wie neuerdings die sehr schönen elektronenmikroskopischen Untersuchungen von Fellinger und Mitarbeiter zeigten. Auf Grund dieser hist. Untersuchungen wurden die Eiweißveränderungen während der langdauernden Operation bei Lippenkieferspalten studiert. Dabei wurden die hist. Untersuchungen insofern bestätigt, als es nach einstündiger Operationsdauer bereits zu einem erhöhten Eiweiß- und Flüssigkeitsabstrom ins Gewebe kommt. Dieser Eiweiß- und Flüssigkeitsabstrom ist hinwieder bedingt durch die akut einsetzende Hypoxämie während der Operation, infolge Versagens der vegetativen Regulationen. Durch Anwendung von blutdrucksenkenden Mitteln, insbes. von Dihydroergotamin bei der Operation kann der Eiweiß- und Flüssigkeitsabstrom ins Gewebe hintangehalten und der postoperative Schock verhindert werden. Es scheint somit bewiesen zu sein, daß der akut auftretende postoperative Schock, das von den Franzosen benannte „Syndrom de paleur et hyperthermie postopératoire" Ausdruck einer akut auftretenden serösen Entzündung infolge Störung der Kreislaufdynamik und der damit einhergehenden Hypoxämie darstellt.

Diskussion: Ph. Erlacher: Ich darf daran erinnern, daß ein Hyperthermietodesfall von einem belgischen Autor nach einer Phimosenoperation mitgeteilt wurde. Die Traumatisierung dürfte sicher eine besondere Rolle spielen, da ich sie in 25 Jahren bei Säuglingsoperationen, hauptsächlich Hernien, mit einer Operationsdauer von 3—5 Minuten beobachtet habe.

K. Huber: Es erscheint uns vor allem beachtenswert, daß es sich bei den eben besprochenen Fällen hauptsächlich um Kinder handelt, die in ihrer Anamnese Störungen während der Schwangerschaft oder Geburt aufwiesen. Ich konnte an dieser Stelle vor 3 Jahren darüber berichten, daß bei unserer Nachuntersuchung von Kindern mit geistiger Minderwertigkeit unter 34 Fällen bei 23 Fällen in der Anamnese ähnliches gefunden wurde. Ich habe damals auch experimentelle Untersuchungen angestellt, und diese ergaben ebenfalls schwerste Veränderungen im Gehirn. Die Befunde wurden vom Neurologischen Institut Prof. Hoff bestätigt.

W. Holczabek: Bei plötzlich verstorbenen Säuglingen und Kleinkindern, äußerlich gekennzeichnet durch pastösen Habitus (Rubenskinder), findet man autoptisch, makroskopisch und mikroskopisch Veränderungen der Farbe, des Geruches und der Konsistenz des Darminhaltes. Man nimmt daher an, daß der Magen-Darm-Katarrh und die Toxizität des Darminhaltes das generalisierte Ödem bewirken. Diese Veränderungen des Darminhaltes wurden auch bei Todesfällen nach Lippen- und Gaumenspaltenoperationen festgestellt und sind daher bei der Beurteilung des Gesamtgeschehens zu berücksichtigen.

E. Hauptmann u. V. Gvozdanovic, Agram, a. G.: **Klinische Erfahrungen mit perkutaner lienaler Phlebographie.** Es werden die Resultate mit einer neuen Untersuchungsmethode, der „Perkutanen lienalen Venographie" (PLV) dargestellt. Es handelt sich um die Injektion eines Kontrastmittels (Joduron 70%) in die Milz. Die Methode dient zur Aufdeckung von Obstruktionen, Kollateralen und Anomalien im lieno-portalen Gefäßsystem. Die PLV wurde bei 45 Patienten 50mal angewandt; 44mal konnte das Gefäßsystem oder deren Kollateralzirkulation dargestellt werden; 6mal ist die Darstellung nicht gelungen. Durch die 44 gelungenen PLV wurde 9mal eine Obstruktion des Gefäßsystems entdeckt und 3mal Gefäßanomalien. Einige Male wurde die Methode durch Komplikationen begleitet (Reflux, Injektion des Kontrastmittels in die freie Bauchhöhle oder Milzblutung), die jedoch nie einen chirurgischen Eingriff benötigten. (Selbstberichte.)

Kleine Mitteilungen

Korrespondenz

Am 17. Juni 1954 trafen sich in Mehlem die Landesverbandsärzte des Verbandes der Heimkehrer unter Vorsitz von Prof. Dr. Stein, Bonn, zu einer Arbeitstagung. Die Berichte aus allen Bundesländern einschließlich der Reichshauptstadt Berlin lassen erkennen, daß die Probleme der Heimkehrerkrankheiten (Gefangenschaftsdystrophie, Seuchen und Traumen als Komplex der Schadensursachen) bei weitem noch nicht genügend erforscht sind. Es fehlt vor allem an einer Koordinierung aller bisherigen Erfahrungen und der bisher vorliegenden wissenschaftlichen Ergebnisse.

Der Ärztlich-Wissenschaftliche Dienst des Verbandes der Heimkehrer trägt deshalb auf diesem Wege allen wissenschaftlichen Instituten und Universitätskliniken sowie Großkrankenhäusern und Versorgungskrankenhäusern die Bitten vor:

1. Den Verband in seinem Wunsche zu unterstützen, in Zukunft nach einem einheitlichen Schema auf bundeseinheitlichen Untersuchungsbogen Erstuntersuchungen durchzuführen.
2. Zahlreiche Nachuntersuchungen ehemaliger Heimkehrer durchzuführen mit dem Ziel der Feststellung, wie weit und welche Spätschäden vorliegen (Leberschäden, Herz-Kreislauf-Krankheiten, Skelettspätschäden).
3. Bei Sektionen auf die Vorgeschichte bezüglich überstandener Kriegsgefangenschaft besonderes Augenmerk zu legen.
4. Dem Ärztlichen Dienst des Verbandes der Heimkehrer über die Adresse: Dr. med. Wolfgang v. Nathusius, Bensberg bei Köln, Overatherstraße 66, in jedem Falle einen Sonderdruck von Arbeiten zuzusenden, in denen auf Probleme der Heimkehrerkrankheiten eingegangen wird.

In Kürze wird die personelle Besetzung des erweiterten Ärztlich-wissenschaftlichen Dienstes des Verbandes, dem zukünftig hervorragende Wissenschaftler angehören werden, bekanntgegeben werden.

Verband der Heimkehrer, Ärztlicher Dienst.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Die Deutsche Gesellschaft für Arbeitsschutz e. V., Frankfurt a. M., hat einen Ausschuß gebildet, der die maximalen Arbeitsplatzkonzentrationen (MAK-Werte) für die gewerbehygienisch wichtigen Gase, Dämpfe, Nebel und Staubarten festlegen soll. Die in der Weltliteratur angegebenen Grenzkonzentrationen werden kritisch gesichtet und in zweifelhaften Fällen durch Tierexperimente und Betriebsanalysen nachgeprüft. Der Ausschuß wird von Prof. Dr. Oettel, Ludwigshafen, geleitet. Ihm gehören außer deutschen auch einige ausländische Wissenschaftler an.

— Zu der von Prof. Dr. K. H. Bauer anläßlich des Münchener Chirurgenkongresses erhobenen Forderung, zur weitgehenden Verhütung von Schädelverletzungen allen Motorradfahrern Sturzhelme gesetzlich vorzuschreiben, erfährt der Deutsche Medizinische Informationsdienst aus dem Bundesverkehrsministerium, daß eine derartige gesetzliche Regelung in absehbarer Zeit nicht zu

erwarten sei. Das Verkehrsministerium befürwortet die Verwendung von Sturzhelmen, vertritt aber die Ansicht, es müsse jedem Motorradfahrer überlasen bleiben, ob er sich auf diese Weise schützen will oder nicht. In Belgien und Frankreich sind für Motorradfahrer Sturzhelme gesetzlich vorgeschrieben.

— Aus Bad Pyrmont wird gemeldet, daß im Rahmen des Lehrganges der Gehschule im Versorgungskrankenhaus Pyrmont zum ersten Male auch ein Training für den Grundschein der Deutschen Lebensrettungsgesellschaft durchgeführt wurde. Zehn der zwölf Lehrgangsteilnehmer, darunter ein Doppelamputierter, konnten den Grundschein erwerben.

— Kleidung aus Nylon- und Perlonfasern lassen das ultraviolette Licht fast ungehindert durch. Es kann also bei ausschließlicher Bekleidung mit diesen Stoffen bei starker Sonnenbestrahlung zu einem Sonnenbrand kommen, als wenn man unbekleidet ein Sonnenbad genommen hätte. Tuberkulosekranke, die keine Reizwirkung durch ultraviolettes Licht vertragen, sollten sich daher besonders vorsehen und nicht zugleich Unter- und Oberkleidung aus diesen neuen Stoffen tragen.

— Eine Ausstellung „Medizin und Philatelie" findet im Rahmen der diesjährigen Karlsruher Therapiewoche in der Heilmittel-Ausstellung statt. Sie wird von dem Internationalen Verband für konstruktive Philatelie veranstaltet. Dazu sind schon zahlreiche Sammlungen aus dem In- und Ausland gemeldet worden. Bei dem Kongreßpostamt kann man eine Sonderpostkarte mit dem Bild einer Robert-Koch-Marke aus Danzig erhalten.

— Um jüngeren Wissenschaftlern die Teilnahme an der Tagung der Kriminalbiologischen Gesellschaft vom 26. bis 29. September 1954 in Graz zu erleichtern, werden für fünf Assistenten oder Dozenten die Aufenthaltskosten in Graz vom Verlag Styria, Graz, Schönaugasse 64, übernommen. Interessenten mögen sich unter Angabe ihrer Wirkungsstätte und bisheriger Publikationen an den genannten Verlag oder an die Geschäftsstelle der Gesellschaft: Kriminologisches Institut, Graz, Mozartgasse 3, wenden.

— Der 3. Internationale Kongreß für prophylaktische Medizin findet vom 2. bis 6. Oktober 1954 in Bad Ragaz statt. Die Hauptthemen umfassen folgende Gruppen: Verhütung der Stoffwechselkrankheiten. Rheumatismus und Karzinom. Balneologie u. Klimatologie. Umwelthygiene. Arbeitsmedizin. Anmeldungen u. Auskunft durch das Generalsekretariat, Dr. med. Emanuel Berghoff, Wien VIII, Piaristengasse 41.

— Die 76. Tagung der Südwestdeutschen Dermatologenvereinigung findet am 9. u. 10. Oktober 1954 in Regensburg statt. Hauptreferat: Götz, München: Akrodermatitis chronica atrophicans Herxheimer. Festvortrag: Prof. Gut, Altrektor der Universität Zürich: Der Arzt im Menschen. Programm durch Prof. Dr. C. F. Funk, Regensburg.

— Die Dermatologische Gesellschaft der DDR. veranstaltet vom 21. bis 23. Oktober 1954 in Leipzig eine Gemeinschaftstagung unter der Leitung von Prof. Gertler. Themen: Hauttuberkulose und Berufsekzem. Auskunft: Univ.-Hautklinik Leipzig, C 1, Liebigstr. 21.

— Die Sektion Austria des International College of Surgeons veranstaltet am 23. und 24. Oktober 1954 an der I. Chirurgischen Universitätsklinik Wien die V. Österreichische Chirurgentagung. Programm: 1. Herzstillstand. 2. Postoperative Nachbehandlung. 3. Freie Themen. Anfragen und Anmeldungen an den Sekretär: Prof. Dr. F. Mandl, Wien I, Reichsrathstraße 11.

— Die Deutsche Gesellschaft für Fettwissenschaft veranstaltet vom 24. bis 29. Oktober 1954 eine Tagung in Hannover, auf der die verschiedenen Fachgruppen über die Fortschritte auf dem gesamten Gebiet der Fette und Fettprodukte, ihrer Chemie, Biologie, Ernährungsphysiologie usw. berichten werden. Auskunft durch die Geschäftsstelle der Gesellschaft, Münster i. W., Lortzingstraße 10.

— Die Deutsche Gesellschaft für Balneologie, Bioklimatologie und physikalische Therapie hält ihren diesjährigen Kongreß vom 28. bis 30. Oktober in Bad Nauheim ab. Hauptthemen: Periphere Durchblutungsstörungen und deren Physiko-, Balneo- und Klimatotherapie. Referenten: Hensel, Heidelberg; Ratschow, Darmstadt; Schliephake, Gießen; Pfleiderer, Westerland; Witzleb, Hamburg; Fey, Wörishofen. Infrarotstrahlung und deren biologische und therapeutische Bedeutung. Referenten: Seitz, Hanau; Schreiber, Westerland; Pfleiderer, Westerland. Elektrotherapie mit Gleich- und Niederfrequenzströmen. Referenten: Schäfer, Heidelberg; Klare, Wien; Stieve, München; Koeppen, Wolfsburg. Eine Vortragsreihe der Nauheimer Badeärzte aus der Praxis für die Praxis. Anmeldungen und Anfragen an Prof. Zörkendörfer, Bad Salzuflen, Bäderwissenschaftl. Institut.

— Die Studiengesellschaft für praktische Psychologie e. V. hält ihre 10. Tagung vom 29. bis 31. Oktober 1954 in Essen, Haus der Technik, ab. Rahmenthema: „Menschenführung." Es sprechen namhafte Fachvertreter aus allen Fakultäten. Anfragen an den Geschäftsführer: Dr. Harald Petri, Nürnberg, Tristanstr. 5.

— In der Medizinischen Poliklinik der Universität Erlangen, Östliche Stadtmauerstraße 29, findet vom 15. bis 17. Oktober 1954 ein Fortbildungskurs in der Elektrokardiographie statt. Die Leitung hat der Direktor der Medizinischen Poliklinik, Prof. Korth. Eine Kursgebühr wird nicht erhoben. Meldungen und Anfragen an das Sekretariat der Med. Poliklinik.

— Vom 17.—27. Oktober 1954 findet im Sanatorium Hohenfreudenstadt ein Kurs für Reflexzonenmassage in Muskulatur und Bindegewebe statt. Im Interesse der aus anstrengender Arbeit kommenden Kollegen bleibt der Vor- oder Nachmittag unterrichtsfrei. Tägl. etwa 4 Unterrichtsstunden. Kursgebühr DM 40,—, für Assistenten in unbezahlter Stellung DM 20,—. Soweit Platz, können die Kollegen im Sanatorium zum reduzierten Preis von DM 8,— (zuzgl. 10% Bedienungsgeld) Unterkunft finden. Beschränkte Teilnehmerzahl. Anm. an Sanat. Hohenfreudenstadt in Freudenstadt (Schwarzw.).

— Prof. Dr. O. Gans, Frankfurt a. M., wurde anläßlich der 75. Tagung der Südwestdeutschen Dermatologenvereinigung die Karl-Herxheimer-Plakette verliehen.

— Prof. Dr. H. H. Löschke, Extraordinarius für Physiologie an der Univ. Göttingen, wurde zum Oberassistenten am physiologischen Institut und zum Gastprofessor für allgemeine Physiologie an der med. Fakultät in Bern gewählt.

— Prof. Dr. Madlener, Berlin, ärztl. Direktor des Krankenhauses am Urban und Chefarzt der chirurgischen Abteilung, wurde vom American College of Chest Physicians zum Fellow gewählt.

— Prof. A. Schweitzer wurde von der Allgem. Philisophisch-religiösen Vereinigung zum Ehrenvorsitzenden ernannt.

Geburtstag: 70.: Ministerialdirigent a. D. Dr. Gustav Seiffert, München, am 12. Juli 1954.

Hochschulnachrichten: Gießen: Prof. Dr. Max Rolfes ist vom Herrn Minister für Erziehung und Volksbildung in den Fulbrigth Stipendienausschuß des Landes Hessen als Vertreter der hessischen Hochschulen berufen worden.

Kiel: Der wissenschaftl. Assistent am Hygienischen Institut, Dr. med. Beske, hat von der Weltgesundheitsorganisation ein Stipendium erhalten zu einem einjährigen Besuch der School of Public Health in Ann-Arbor, Michigan (USA). — Prof. Dr. Oskar Hepp hat den an ihn ergangenen Ruf auf das neu geschaffene planmäßige Ordinariat für Orthopädie an der F. U. Berlin und als ärztlicher Direktor des Oskar-Helene-Heims abgelehnt. — Der 93j. Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ferdinand Holthausen beging sein 70jähriges Doktorjubiläum. — Prof. Dr. Erich Rominger wurde zum Ehrenmitglied der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Wien ernannt. — Prof. Dr. Franz Klose, Direktor des Hygienischen Instituts, ist vom Bundesminister des Innern mit seiner Stellvertretung im Vorsitz der Vollversammlung des Bundesgesundheitsrates beauftragt worden. — Prof. Dr. Wolfgang Lehmann wurde zum korrespondierenden Mitglied der American Society of Human Genetics ernannt. — Doz. Dr. Hermann Schwabedissen wurde zum korrespondierenden Mitglied des Deutschen Archäologischen Instituts ernannt.

Köln: Hofrat Prof. Dr. Dick, Direktor der Chirurgischen Poliklinik, erhielt einen Ruf an die Univ. Tübingen. — Prof. Dr. Schulten wurde zum korrespondierenden Mitglied der Schweizerischen Hämatologischen Gesellschaft ernannt.

Mainz: Dr. Dr. Willi Busanny-Caaspari erhielt die Venia legendi für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Marburg a. d. Lahn: Prof. Dr. Hans Meyer, Hon.prof. für Radiologie hat die Ehrendoktorwürde der Akademie für medizinische Forschung und Fortbildung der Justus-Liebig-Universität in Gießen erhalten. — Dr. K. G. Ober, wissensch. Assistent an der Frauenklinik, erhielt die venia legendi für Geburtshilfe u. Gynäkologie.

Tübingen: Dr. med. Werner Knapp erhielt die venia legendi für Hygiene und medizinische Mikrobiologie.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich DM 6.40, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80 vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der Schweiz Fr. 10.— einschl. Postgeld; in Österreich S. 40.— einschl. Porto; in den Niederlanden hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in USA $ 1.55 + 0.65 Porto; Preis des Heftes 0.80. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.